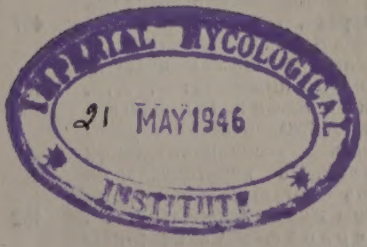
1945 № 4

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES
DE L'UNION DES RÉPUBLIQUES SOVIÉTIQUES SOCIALISTES

SÉRIE BIOLOGIQUE



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1945

Известия Академии Наук СССР, серия биологическая

Ответственные редакторы: академик В. Л. Комаров и академик Л. А. Орбели

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

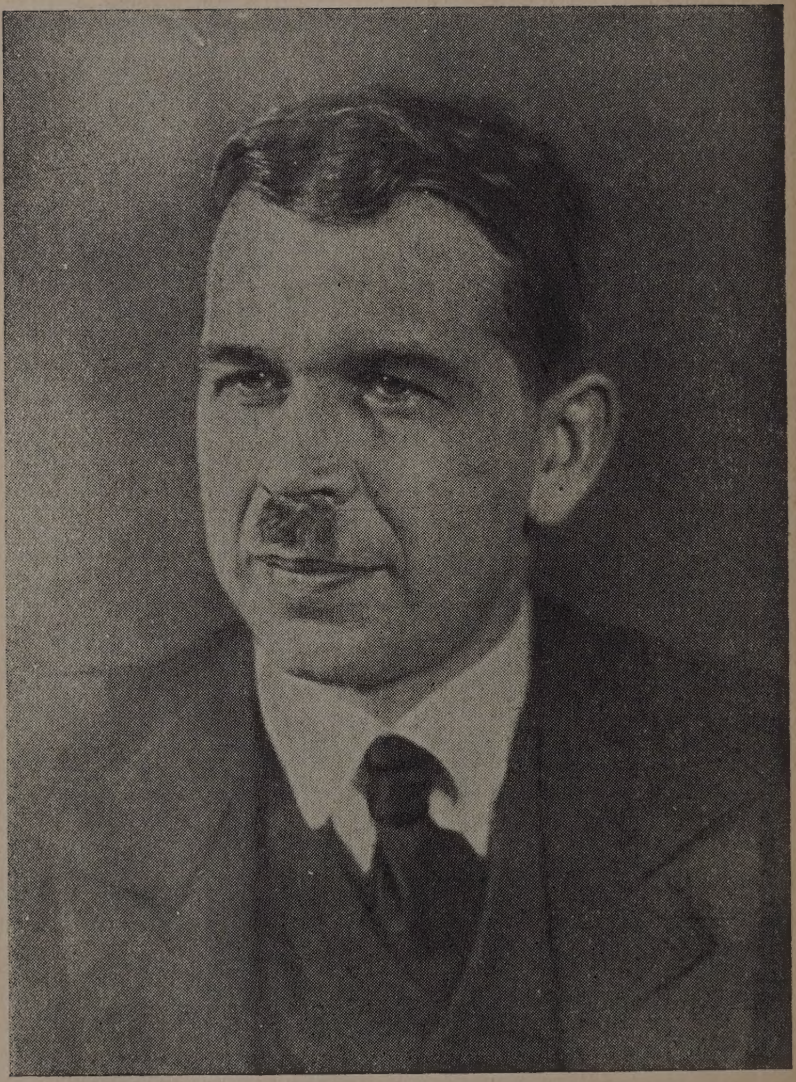
Акад. И. И. Шмальгаузен, чл.-корр. АН СССР Б. Л. Исаченко, чл.-корр. АН СССР Х. С. Коштоянц, чл.-кор. АН СССР Н. А. Максимов, чл.-корр. АН СССР А. И. Опарин, чл.-корр. АН СССР Б. К. Шишкин, проф. Ю. А. Орлов, проф. Г. К. Хрущов, проф. А. А. Штакельберг, проф. В. А. Энгельгардт, ст. научн. сотр. С. М. Дионесов, ст. научн. сотр. Н. И. Михельсон

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Академик Сергей Иванович Вавилов — президент Академии Наук СССР	383
А. А. Войткевич. Значение светового режима для тиреотропной активности гипофиза	385
З. С. Кацнельсон. Влияние сернокислого цинка на ход морфогенетических процессов у бесхвостых амфибий	396
В. Н. Шредер. Физико-химический анализ физиологии спермиев млекопитающих. Сообщение 10. Сперматоксин и вопросы искусственной регуляции пола потомства млекопитающих животных	404
А. А. Браун. Эмбриональная закладка соединительной основы кожи позвоночных	419
А. А. Браун. Различия в характере регенерации в зависимости от степени повреждения хвоста у аксолотля	423
Я. А. Винников. Превращения ганглиозных клеток сетчатки глаза позвоночных в тканевых культурах	427
И. М. Винницкий. Аскаридная интоксикация и антитоксический аскаридный иммунитет	439
И. М. Винницкий. Гуморальная иммунно-биологическая реактивность экспериментальных животных, в перитонеальную полость которых оперативно введены живые аскариды	452
Р. Л. Перлова. Самофертильность различных видов южноамериканского картофеля в условиях западного Памира	460
Ф. Х. Бахтеев. Результаты внутрисортовых скрещиваний у ячменя	471
Б. В. Милорадович. Некоторые данные по морфологии раковин продуктид	485

CONTENTS

	Page
S. I. Vavilov, M. A. — President of the Academy of Sciences of USSR	383
A. A. Voitkevich. Role of the Light Regime in the Thyreotropic Activity of Pituitary body	385
Z. S. Katznelson. The Effect of Sulphate of Zinc, on the Morphogenetic Process in *Anura*	396
V. N. Schreder. Physico-Chemical Analysis of the Physiology of Spermatozoa of *Mammalia*. Communication 10. Spermatoxine and Question of Artifical Sex Differentiation in *Mammalia*	404
A. A. Brown. The Embryonic Anlage of the Connective Tissue Lining of the Vertebrates	419
A. A. Brown. Variations in the Character of Regeneration depending on the Degree of Injury of the Tail in the Axolotls	423
J. A. Winnikov. Transformations of the Retinal Ganglionic Cells of the Vertebrates in Tissue Cultures	427
I. M. Vinnitzky. Ascaridic Intoxication and the Antitoxic Ascaridic Immunity	439
I. M. Vinnitzky. The Humoral and Immunobiological Reactivity of Experimental Animals against Live Ascarids operatively introduced in the Peritoneal Cavity	452
R. L. Perlova. The Self-Fertility of South-American Potatoes in the Western Pamir	460
F. Kh. Bachteyev. Data on the Intra-Kind Crossings of Barley	471
B. V. Miloradovich. Some Data on the Morphology of the Shells of *Productidae*	485



С Вавилов

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des scienses biologiques

АКАДЕМИК СЕРГЕЙ ИВАНОВИЧ ВАВИЛОВ — ПРЕЗИДЕНТ АКАДЕМИИ НАУК СССР

Общее собрание Академии Наук СССР 19 июля 1945 г. избрало Президентом Академии Наук Сергея Ивановича Вавилова, одного из крупнейших советских физиков.

Деятельность С. И. как ученого — физика-оптика, являющегося общепризнанным авторитетом и руководителем обширной школы, работающей в области изучения явлений фотолюминисценции, организатора науки — директора Физического института АН СССР и научного руководителя Государственного Оптического института, общественного деятеля и знатока истории науки хорошо известна. И неудивительно, что избрание его Президентом нашло широкий отклик в печати.

Изучение явлений люминисценции в последнее время привело С. И. Вавилова (совместно с И. Е Таммом, И. М. Франком и П. А. Черенковым) к крупному научному открытию — установлению природы свечения различных веществ под действием гамма-лучей. Было показано, что это свечение не является обычной люминисценцией, а представляет собою совершенно новый вид свечения, обусловленного движением в веществе электронов со скоростью, превышающей скорость света в этом веществе. Таким образом, были заложены основы новой главы оптики — „оптики сверхсветовых скоростей".

Избрание на пост Президента Академии Наук СССР физика — событие многозначащее не только для физических дисциплин и физических научных учреждений, но не в меньшей мере и для биологов и для развития биологических наук.

Сейчас, когда в биологическом эксперименте все бóльшую и бóльшую роль начинают играть физические методы исследования и физическая аппаратура, когда все более глубокий анализ основ биологических явлений требует привлечения „физического мышления", поддержка биологических наук со стороны физика является особенно актуальной.

Однако в лице вновь избранного Президента мы видим не просто физика, но, что особенно важно для биологов — физика, непосредственно связанного с биологическими дисциплинами.

Эта связь является, так сказать, органической, для всех сторон деятельности С. И. как ученого, как организатора и популяризатора науки.

Нужно полагать, что немаловажную основу этой связи заложила работа Сергея Ивановича в качестве заведующего Отделом физической оптики в Институте физики и биофизики, организованном акад. П. П. Лазаревым. Именно в этом институте разрабатывался ряд проблем физиологической оптики, и со всей очевидностью было показано плодотворное участие физиков в изучении физиологии зрения.

В прекрасной популярной книжке „Глаз и Солнце", написанной С. И. Вавиловым, в его докладах на конференции по „Биологическому действию радиации", проникнутых стремлением раскрыть биологам правильные пути изучения механизма действия различных видов радиации, в организации и поддержке исследований по новым методам микроскопии и практическому применению ультрафиолетовых лучей как бактерицидного агента и использованию люминисцентного анализа для биологических целей и т. д. видно

неизменное стремление внести новые идеи, новые методы, возникающие в физике, в самые разнообразные разделы биологических наук.

Еще более существенно соприкосновение физики и биологии в фундаментальных многолетних исследованиях С. И. и группы его учеников, в Оптическом институте, — по изучению квантовых флюктуаций светового потока визуальным методом. Эти исследования, где, с одной стороны, глаз использован как чувствительнейший прибор для улавливания света, а с другой — устанавливаются абсолютные пороги зрения и некоторые закономерности восприятия света пороговых интенсивностей при темновой адаптации, вошли в группу работ С. И., за которые он удостоен Сталинской премии.

Эти исследования по наблюдению квантовых флюктуаций дали наиболее прямые и непосредственные подтверждения современных представлений о прерывной квантовой природе света. Одновременно с этим, наблюдение квантовых флюктуаций, при визуальной фотометрии пороговых интенсивностей света, непосредственно, без источника сравнения, дает абсолютную интенсивность света, падающего на сетчатку как непосредственный вывод из статиотического распределения флюктуаций во времени, зависящего только от абсолютной интенсивности света, для данной длины волны.

Исключительное внимание биологов привлекает в настоящее время и другая группа работ той же лаборатории, руководимой С. И. в Оптическом институте. Это — разработка новой методики ультрафиолетовой микроскопии, проводимая одним из ближайших его учеников и сотрудников Е. М. Брумбергом.

Создание ахроматических (отражательных) объективов для широкого диапазона ультрафиолетовых лучей позволяет, даже при больших увеличениях, производить последовательное фотографирование в различных длинах волн ультрафиолетовых лучей, не меняя установки микроскопа и получая вполне совмещаемые снимки. Это дает возможность использовать в высшей степени остроумный способ рассмотрения снимков, получая цветное изображение неокрашенного микроскопического объекта так, как будто чувствительность нашего зрения сдвинута в ультрафиолетовую область спектра, или же вести непосредственное наблюдение в „белом“ ультрафиолетовом свете, получая благодаря селективному поглощению лучей разной длины волны разными структурными элементами цветное изображение в окуляре на системе по-разному флюоресцирующих прозрачных экранчиков. Помимо больших, чисто методических перспектив, которые открываются с введением этой новой формы ультрафиолетовой микроскопии для гистохимии, для витальных наблюдений, здесь возникает и ряд очень интересных общих вопросов.

Биологи связывают имя С. И. и еще с одним немаловажным начинанием, оформившимся и некоторое время существовавшим под его общим руководством как председателя Стратосферной комиссии Академии Наук СССР. Речь идет об Эльбрусской комплексной экспедиции, объединявшей в постановке исследований в горах на большой высоте помимо техников, физиков и геофизиков еще значительные группы медиков и физиологов.

Биология в настоящий момент, более чем когда бы то ни было ранее, заинтересована в организации широкой комплексной работы с физиками, в полноценном использовании того могучего арсенала методических приемов, которым располагает современная физика, в техническом оснащении эксперимента, в подготовке кадров исследователей, эрудированных в пограничных между физикой и биологией вопросах.

Избрание на пост Президента не только физика, но физика, непосредственно соприкасающегося по целому ряду вопросов с проблемами биологии, несомненно должно сыграть существенную роль в осуществлении самого тесного и дружного контакта физики и биологии, в обеспечении быстрого новейшего технического оснащения биологического эксперимента, в появлении новых идей при изучении интимных физико-химических основ биологических явлений.

Редакция

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

А. А. ВОЙТКЕВИЧ

ЗНАЧЕНИЕ СВЕТОВОГО РЕЖИМА ДЛЯ ТИРЕОТРОПНОЙ АКТИВНОСТИ ГИПОФИЗА

(*Представлено академиком* Л. А. Орбели)

Зависимость гонадотропной функции гипофиза от света подвергалась в последние годы обстоятельному исследованию.

Факт совпадения во времени периода размножения большинства животных с периодом увеличения продолжительности дневного освещения (весна) явился отправным пунктом для многочисленных экспериментов. Было выяснено, что для наступления активной фазы в деятельности гонад необходим определенный минимум освещения. При меньшей, чем этот минимум, продолжительности ежедневного освещения и в условиях темноты половая система животных остается в инактивном состоянии. В период короткого светового дня в природе иммитация в лабораторных условиях светового режима, сходного с таковым в естественный период размножения, вызывает активацию гонад.

Экспериментальным путем было доказано, что влияние света на половые железы осуществляется только через гипофиз; при удалении последнего различные вариации светового режима остаются без влияния на половую систему. Очевидно, под действием света в передней доле гипофиза происходят такие морфологические и функциональные изменения, при которых усиливаются секреция и отдача в организм гонадотропного гормона. Поскольку образование гормона, стимулирующего функцию половых желез, связывается обычно с базофильными клетками передней доли, были все основания ожидать, что экспериментальные вариации светового режима отразятся именно на базофилах.

Исследования ряда авторов подтверждают это, хотя в то же время нельзя не отметить некоторых противоречий в выводах, что, повидимому, объясняется различиями в методике эксперимента и, кроме того, тем, что не все авторы сопровождали изучение микроструктуры передней доли биологическим контролем.

Florentin и Stutinsky (1936) показали, что у лягушек, содержавшихся в темноте, в передней доле гипофиза исчезают в короткий срок базофильные клетки, замещающиеся эозинофильными. Уже в начале опыта наблюдается преобладание эозинофилов с сильно гранулированной протоплазмой. Напротив, непрерывное освещение вызывает в гипофизе лягушек увеличение числа базофилов и уменьшение — эозинофилов (Stutinsky, 1939). Benoit (1936, 1937) в опытах с пересадками инфантильным мышам (самкам) кусочков гипофиза от селезней, содержавшихся при интенсивном освещении, и от контрольных птиц установил, что активированные светом гипофизы обладают значительным гонадотропным действием. Автор отмечает, что освещение вызывает увеличение размеров базофильных клеток, протоплазма которых окрашивается интенсивнее, чем в норме. Сходные изменения, как отмечает Sanchez-Salvo (1937), наблюдаются и в гипофизе млекопитающих. В отсутствие света в передней доле гипофиза морских свинок и кроликов (через 1 — 3 дня от начала опыта) число эозинофильных клеток возрастало, а количество базофилов сильно уменьшилось; в некоторых же случаях последние отсутствовали. Тестирование на содержание гонадотропного гормона гипофизов крыс, находившихся на свету и в темноте, проведенное Fiske (1939), показало, что освещение стимулирует гонадотропную активность передней

доли гипофиза. Masselin (1940), исследуя годовой цикл измерений в передней доле гипофиза у *Bufo arenarum*, отметил усиление базофилии в весенний период, сменяющейся летом и осенью преобладанием эозинофильных клеток.

Рассмотренные данные позволяют сделать вывод, что под влиянием света в структуре передней доли гипофиза происходят изменения в сторону преобладающего развития базофильных элементов. При недостаточном освещении и в отсутствие света преобладающее развитие имеют эозинофилы, вытесняющие иногда клетки другого типа. В тех случаях, когда одновременно с изучением микроструктуры проводилось тестирование активированных светом гипофизов, было отмечено, как правило, усиление гонадостимулирующего действия.

Известно, что гормоны передней доли гипофиза обладают не только гонадотропным действием, но влияют и на другие железы внутренней секреции. Изменение светового режима отражается на структуре передней доли гипофиза и, надо полагать, на функции ее клеток. Следовательно, имеются достаточные основания допустить, что наряду с гонадотропной функцией изменяются и другие функции, в частности тиреотропная.

Гормон, активирующий щитовидную железу, продуцируется теми же клетками передней доли, что и гонадотропный гормон. Между щитовидной железой и гонадами имеется тесная функциональная связь.

Изменение активности половых желез осуществляется не без контроля со стороны тиреоидного аппарата; наблюдается определенная согласованность во влиянии этих желез на морфогенетические процессы. В связи с этим естественно возникает вопрос — не влияет ли свет и на тиреотропную функцию передней доли? Проверка этого предположения могла быть осуществлена в биологическом эксперименте, сопровождаемом гистологическим контролем тестируемой ткани гипофиза.

Материал и метод

В экспериментах такого рода решающее значение имеет выбор тест-объекта, обладающего достаточной „реактивностью". Объектом для проверки и стандартизации тиреотропного гормона обычно является щитовидная железа морских свинок. Она обладает большой реактивностью и под влиянием гормона гипофиза в короткий срок (даже через несколько часов) обнаруживает признаки гиперфункции: вес органа увеличивается, клетки эпителия становятся цилиндрическими, коллоид фолликулов резорбируется.

Степень гиперфункциональных изменений, в известной мере, отражает уровень обогащенности тестируемой ткани гипофиза тиреотропным гормоном. Однако, использование этого тест-объекта оказывается не всегда достаточно удобным. Во-первых, потому что тестируемая ткань, учитывая размеры тест-объекта, должна иметься в достаточном для обнаружения реакции количестве; во-вторых, относительно высокая стоимость морских свинок часто побуждает экспериментатора производить тестирование на ограниченном количестве особей, в лучшем случае на нескольких десятках животных. Эти обстоятельства явились поводом для подыскания других животных для тестирования (молодые цыплята, воробьи).

Проводившаяся нами в течение десятилетнего периода экспериментальная работа с личинками амфибий дала основания для вывода, что наиболее чувствительным и удобным во всех отношениях тест-объектом являются личинки бесхвостых амфибий (Войткевич 1935). Щитовидная железа головастика обнаруживает гиперфункциональные изменения при введении в организм самых минимальных количеств тиреотропного начала. В наших опытах, путем имплантации головастикам различных (по топографии) фрагментов передней доли гипофиза, содержащих разное количество базофильных клеток в одинаковых навесках, было установлено наличие адекватной реакции со стороны щитовидной железы (Войткевич, 1937). У личинок амфибий переход щито-

видной железы в состояние гиперфункции всегда сопровождается общей специфической реакцией организма — резорбцией ларвальных органов (метаморфозом), по степени которой можно судить об интенсивности выведения тиреоидного гормона из железы в организм. Интенсивность метаморфических процессов может быть учтена достаточно объективно в такой мере, что изменение уровня активности щитовидной железы у однородных личинок сравниваемых серий (в тождественных внешних условиях) может быть выражено математически точно.

Экспериментальный метаморфоз личинок амфибий, вызываемый тиреотропным гормоном, отличается большей физиологичностью, в сравнении с дисгармоническим метаморфозом в условиях искусственного гипертиреоза под влиянием различных препаратов щитовидной железы.

Гормон гипофиза влияет на метаморфоз только через собственную щитовидную железу личинки, активируя ее. У личинок, лишенных щитовидной железы, гормон передней доли не вызывает резорбционных явлений. Интенсивность метаморфоза, детерминированного тиреотропным гормоном, колеблется в пределах, адекватных величине „функциональной потенции" активируемой щитовидной железы. В этих условиях концентрация гормона щитовидной железы в гуморальной среде личинки не достигает токсической величины, столь обычной при экспериментальном гипертиреозе, сопровождающемся дисгармонией в общем развитии. В зависимости от обогащенности тестируемой ткани тиреотропным гормоном изменяется уровень активности щитовидной железы и в соответствии с этим ускоряется течение резорбционных процессов в личиночных органах.

Амплитуда морфологических изменений, сопровождающих резорбционные процессы в отдельных органах и в организме в целом, значительно больше амплитуды морфологических изменений в структуре активированной щитовидной железы. При изменении щитовидной железы у личинок амфибий в близких пределах, когда морфологические изменения в микроструктуре органа еще так незначительны, что не поддаются объективному учету, величина, выражающая интенсивность резорбции органов, уже реальна и может быть достаточно точно учтена.

Наиболее чувствительным к гормону щитовидной железы органом личинки является кишечник, который укорачивается в различной степени в зависимости от концентрации гормона щитовидной железы. Полностью резорбирующийся хвост личинки также является надежным индикатором метаморфоза. Направленность изменений в общем весе и размерах личинки типична для каждой стадии метаморфоза. Представления о скорости метаморфоза являются более точными, когда они базируются не только на линейных размерах резорбирующихся органов, но и на весовых данных.

Высказанными выше соображениями и определилось то обстоятельство, что в наших экспериментах тестирование ткани гипофизов подопытных животных было проведено на головастиках лягушки и жабы. С целью исключить возможные возражения о токсическом действии на тест-объект инородной ткани, в условиях гетероимплантации, было решено в первой части экспериментов исключить таксономические (видовые) различия. Этим и определился выбор подопытных животных для данной работы. В опытах были использованы половозрелые бесхвостые амфибии — лягушки и жабы.

Время проведения экспериментов лимитировалось наличием в природе головастиков (май — июнь). Для получения наиболее отчетливого эффекта в параллельных сериях создавались максимально контрастные условия освещения.

Жабы (*Bufo viridis*) и лягушки (*Rana ridibunda*), преимущественно самки, взятые из природы в разные сроки после икрометания, помещались в террариумы, одни из которых были полностью затемнены, другие освещались круглые сутки (электролампа в 60 ватт на расстоянии 50 см от животных).

За время пребывания в лаборатории подопытные животные подкармливались дождевыми червями.

За два весенних периода (1942—1943 гг.) было проведено 29 групп опытов, по две серии в каждой. Количество особей в серии колебалось от 6 до 12 (всего более 400 животных). Продолжительность опыта в разных группах варьировалась от 3 до 45 дней. Как правило, параллельные серии обеспечивались животными одинакового веса. По прекращении опыта все животные параллельных серий одновременно умерщвлялись, гипофизы (передняя доля) экстирпировались и взвешивались. При вскрытиях учитывалось состояние половой системы для обнаружения возможного гонадостимулирующего эффекта. Гипофизы от части животных фиксировались (жидкостью Ценкера с формалином или уксусной кислотой) и в дальнейшем подвергались гистологической обработке (окраска: азокармин Маллори, кислый фуксин Маллори; параллельно — гематоксилин-эозин). Гипофизы от большинства животных в определенных навесках имплантировались в брюшную полость головастиков, служивших, как указывалось выше, объектом для биологического теста. Вес имплантата в большинстве групп опытов равнялся 1 мг. В специальных опытах мы варьировали вес пересаживаемого кусочка от 0.5 до 2.5 мг. Головастики, по интенсивности метаморфоза которых мы судили о тиреотропном действии гипофиза, брались под опыт на стадии развития, когда задние конечности представлены еще в виде почек, т. е. задолго до наступления естественного метаморфоза. Серия таких же головастиков, которым имплантация не производилась, служила контролем.

Метаморфические изменения у личинок в параллельных сериях всегда учитывались одновременно. Головастики двух опытных серий (с имплантатами гипофизов от освещавшихся животных и с имплантатами от животных, содержавшихся в темноте) и контрольные умерщвлялись одновременно, когда в одной из опытных серий обнаруживались видимые на глаз метаморфические изменения. В зависимости от температуры воздуха продолжительность теста в разных группах была различной: 5—8 дней. Для объективного сравнения метаморфических изменений у каждого головастика измерялись и взвешивались резорбирующиеся органы, а также все тело. Затем по каждому индикатору вычислялось среднее арифметическое для серии. В соответствующих таблицах мы приводим средние данные только по длине кишечника, по весу тела и хвоста. В таблицах представлена также разница между опытом и контролем, отнесенная в процентах к контролю („эффект в процентах").

Активность гипофизов в биологическом тесте

Гонадостимулирующее влияние света практически не было обнаружено ни на жабах, ни на лягушках. В наиболее продолжительных опытах под влиянием света незначительно увеличивался вес яичников и яйцеводов, в сравнении с тем, что наблюдалось в условиях темноты. Например, у жаб, освещавшихся в течение 20 дней, вес яичников (в среднем для 25 особей) составил 2.28 г, яйцеводов — 0.81 г; у жаб, находившихся в темноте, вес яичников равнялся (в среднем для 27 особей) 1.71 г, яйцеводов — 0.67 г. В некоторых случаях эта разница в весе при удлинении срока опыта увеличивалась. Это явление имело место у амфибий, бравшихся под опыт через несколько дней после икрометания. Гонадотропное действие света не обнаруживалось у амфибий с максимально развитыми гонадами (яичники — 13.6 г, яйцеводы — 3.1 г, при общем среднем весе животного 57.4 г).

Под влиянием света размеры передней доли гипофиза лягушек и жаб закономерно увеличивались. Эффект был менее отчетливым при небольшом сроке освещения в эксперименте. Вес гипофиза освещавшихся жаб составил в среднем 1.525 мг (89 особей), а жаб, находившихся в темноте, — 1.283 мг (68 особей); гипофиз лягушек: при освещении — 2.614 мг (59 особей), в темноте — 2.402 мг (54 особи).

Во всех случаях имплантированные головастикам гипофизы обнаружили тиреотропную активность. Гипофизы от освещавшихся амфибий, а равно и от амфибий, находившихся в темноте, всегда вызывали ускорение метаморфоза. Это показывает, что независимо от характера и продолжительности опыта, в гипофизах амфибий сохранялись элементы, продуцирующие тиреотропный гормон. В степени же активности гипофизов, в параллельных сериях большинства опытов, были установлены отчетливые различия. Продолжительность опыта при этом играла не последнюю роль (табл. 1).

При сравнении данных таблицы, отразившаяся на скорости метаморфоза различная продолжительность биологического теста в разных группах может во внимание не приниматься, так как сравниваемые серии (опытные и контрольная)

Таблица 1

Тиреотропная активность передней доли гипофиза *Bufo viridis* в биологическом тесте на головастиках того же вида

Продолжительность опыта	Серии	Длина кишечника		Вес тела		Вес хвоста		Разница в сумме эффектов в %
		в мм	эффект в %	в мг	эффект в %	в мг	эффект в %	
5 дней	Контроль	115	—	227	—	40	—	41.9
	Темнота	78	32.1	198	12.7	37	7.5	
	Свет	60	47.8	168	26.4	32	20.0	
10 дней	Контроль	138	—	259	—	48	—	31.4
	Темнота	91	34.0	266	2.7	38	20.1	
	Свет	68	50.8	240	7.0	36	25.0	
15 дней	Контроль	118	—	292	—	36	—	19.7
	Темнота	69	41.5	277	5.1	29	19.5	
	Свет	63	46.6	241	17.0	28	22.2	
20 дней	Контроль	120	—	286	—	41	—	6.2
	Темнота	98	18.9	278	12.7	36	12.1	
	Свет	112	6.6	255	10.8	32	21.9	
40 дней	Контроль	88	—	207	—	43	—	— 97.7
	Темнота	31	64.8	138	35.7	12	72.1	
	Свет	56	36.4	185	10.6	31	27.9	

в пределах каждой группы всегда находились в тождественных условиях (продолжительность наблюдений, температура воды, освещение и пр.). При анализе результатов удобнее пользоваться не абсолютными цифрами, характеризующими интенсивность резорбционных процессов в разных сериях, а так называемым „эффектом в процентах", т. е. цифрами, представляющими выраженную в процентах к контролю разницу в скорости метаморфоза личинок опытной и контрольной серий.

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что гипофизы освещавшихся жаб имеют более значительную биологическую активность, в сравнении с гипофизами жаб, лишенных света. Эти различия всегда наблюдались в опытах с небольшой продолжительностью. При увеличении срока эксперимента разница в биологическом эффекте была менее отчетливой, иногда вовсе не обнаруживалась, в некоторых же случаях эффект оказывался извращенным. В этом отношении показательна „разница в сумме «эффектов в процентах»" между сериями „свет" и „темнота" по всем трем индикаторам (длина кишечника, вес тела и хвоста) в каждой группе опытов. В группе с продолжительностью контрастного светового режима в 5 дней „разница в сумме «эффектов в процентах»" составила 41.9, в группе 10 дней — 31.4, в группе 15 дней — 19.7, в группе 20 дней — 6.2, в группе 40 дней — — 97.7. В последней группе гипофизы жаб, содержавшихся на свету, обнаружили меньшую биологическую активность, чем в темноте. При сравнении данных, характеризующих интенсивность метаморфоза, существенным является не столько их абсолютное значение, сколько отражаемая ими тенденция к уменьшению разницы эффектов при увеличении продолжительности опыта.

Близкие по значению результаты были получены и в опытах на лягушках (табл. 2).

Как видно из табл. 2, в опытах на *Rana ridibunda* наибольшая „разница в сумме «эффектов в процентах»" наблюдается в опыте наименьшей продолжительности (5 дней — 87.6 и 55.1). Эта величина уменьшается при удлинении периода освещения (10 дней — 20.2, 15 дней — 9.9). Следовательно, и в опытах на

Таблица 2

Тиреотропная активность передней доли гипофиза *Rana ridibunda* в биологическом тесте на головастиках того же вида

Продолжительность опыта	Серии	Длина кишечника		Вес тела		Вес хвоста		Разница в сумме эффектов в %
		в мм	эффект в %	в мг	эффект в %	в мг	эффект в %	
5 дней	Контроль	125	—	532	—	142	—	87.6
	Темнота	117	6.4	487	8.4	127	10.5	
	Свет	64	48.8	363	31.7	96	32.4	
5 дней [1]	Контроль	129	—	940	—	261	—	55.1
	Темнота	64	50.4	661	33.7	141	45.9	
	Свет	28	79.6	535	43.1	98	62.4	
10 дней	Контроль	186	—	625	—	145	—	29.2
	Темнота	71	62.0	475	24.0	120	17.9	
	Свет	52	71.4	437	30.1	113	22.1	
15 дней	Контроль	177	—	825	—	185	—	9.9
	Темнота	71	60.0	561	32.0	153	17.3	
	Свет	63	64.4	528	36.0	150	18.9	

лягушках тиреотропная активность гипофизов от особей, содержавшихся короткое время в условиях непрерывного освещения, оказалась более высокой. Метаморфотические изменения у головастиков с имплантатами таких гипофизов продвинулись дальше, нежели под влиянием гипофизов от лягушек, находившихся в темноте. Это наблюдалось в опытах небольшой продолжительности. Биологическая активность гипофиза постепенно уменьшается по мере удлинения периода освещения.

В дальнейших опытах мы решили установить величину, выражающую степень повышения активности гипофиза под влиянием света в наиболее эффективный срок. В разных сериях мы варьировали в сторону уменьшения вес имплантируемых от освещавшихся амфибий кусочков, имея целью установить, при каком соотношении в весе имплантатов от животных серий „свет" и „темнота" будет иметь место одинаковый по интенсивности биологический эффект. Оказалось, что при уменьшении веса имплантата в серии „свет" на одну треть, в сравнении с серией „темнота", метаморфогенный (тиреотропный) эффект уравнивался (табл. 3).

Таблица 3

Метаморфоз головастиков под влиянием различных по весу кусочков гипофиза от лягушек, содержавшихся при различном световом режиме в течение 6 дней

Вес имплантата (в мг)	Серии	Длина кишечника		Вес тела		Вес хвоста	
		в мм	эффект в %	в мг	эффект в %	в мг	эффект в %
—	Контроль	139	—	522	—	125	—
1.5	Темнота	53	61.8	360	31.0	88	29.6
1.0	Свет	49	64.7	354	32.2	89	28.8

[1] Данные параллельного 5-дневного опыта на более крупных головастиках.

Этот опыт подтверждает в новой вариации, что под влиянием света биологическая активность гипофиза возрастает. При пересадке головастикам кусочков гипофиза одинакового веса от лягушек серий „свет" и „темнота" скорость метаморфоза оказывается в первом случае больше примерно на 30%. При уменьшении имплантата из серии „свет" на одну треть, по сравнению с имплантатом серии „темнота", метаморфогенные эффекты на головастиках были по своей силе одинаковы.

Установленное нами явление зависимости тиреотропной активности гипофиза от света получило новое подтверждение в дополнительных опытах, в которых гипофизы подопытных лягушек пересаживались личинкам жабы, гипофизы жаб — личинкам лягушки, т. е. донор и реципиент занимали различное таксономическое положение (табл. 4).

Таблица 4

Тиреотропное действие гипофизов *Bufo viridis* и *Rana ridibunda* на головастиков другого вида (продолжительность освещения — 6 дней)

Донор	Реципиент	Серии	Длина кишечника		Вес тела		Вес хвоста	
			в мм	эффект в %	в мг	эффект в %	в мг	эффект в %
Bufo viridis	Головастики	Контроль	244	—	849	—	236	—
	Rana ridibunda	Темнота	62	74.5	840	1.0	230	2.5
		Свет	34	86.0	772	9.0	192	18.6
Rana ridibunda	Головастики	Контроль	127	—	248	—	45	—
	Bufo viridis	Темнота	84	33.9	237	4.4	41	8.8
		Свет	61	51.9	202	18.5	33	26.6

При тестировании гипофизов лягушек и жаб на головастиках другого вида обнаруживается тот же биологический эффект: активированные светом гипофизы обладают более значительным тиреотропным действием.

В заключение экспериментальной части рассмотрим результаты дополнительных опытов, проведенных в конце сезона размножения. В первой половине июля могут быть найдены в природе головастики поздних кладок. Это обстоятельство позволило нам произвести тестирование гипофизов от лягушек и жаб, которые до этого подвергались продолжительному солнечному освещению в природе. Предполагалось, что продолжительное освещение в природе также ведет к уменьшению тиреотропной активности гипофиза и что поэтому дополнительное освещение в условиях эксперимента не вызовет повышения степени обогащенности гипофиза тиреотропным гормоном. Результаты опытов представлены в табл. 5.

Таблица 5

Тиреотропная активность гипофиза лягушек и жаб, подвергавшихся длительному освещению в природе. Продолжительность дополнительного освещения в лаборатории — 7 дней; время тестирования гипофизов на головастиках 11—16 VII

Вид	Серии	Длина кишечника		Вес тела		Вес хвоста	
		в мм	эффект в %	в мг	эффект в %	в мг	эффект в %
Bufo viridis	Контроль	92	—	220	—	37	—
	Темнота	64	30.4	179	18.6	27	27.0
	Свет	86	6.5	207	5.9	32	13.5
Rana ridibunda	Контроль	226	—	871	—	214	—
	Темнота	45	80.0	614	29.5	176	17.7
	Свет	61	73.4	744	14.0	188	12.1

Из табл. 5 видно, что гипофизы амфибий, находившихся в темноте, оказались даже несколько активнее, чем гипофизы освещавшихся животных. Следует добавить, что в этот период дополнительное искусственное освещение не вызывало у лягушек и жаб того, правда незначительного, гонадостимулирующего эффекта, который был отмечен в апреле и в мае. Увеличение продолжительности эксперимента не отразилось на результате.

Микроскопическая структура гипофизов

Наиболее значительное изменение биологических свойств гипофиза было отмечено у животных при сравнительно кратковременной световой экспозиции. Поэтому гистологический материал этих серий был подвергнут более детальному изучению. Под влиянием света в микроструктуре гипофизов закономерно наблюдались изменения, которые следует характеризовать как сдвиг в сторону базофилии. Число базофильных клеток сильно увеличивалось, если период освещения был достаточно продолжителен. Ни в одном случае не было отмечено, чтобы развитие базофилов сопровождалось полным вытеснением клеток других типов. Всегда, как бы велика ни была продолжительность освещения, наблюдалось присутствие эозинофильных и резервных клеток. Число эозинофилов, как правило, уменьшалось; структура этих клеток изменялась, главным образом, за счет уменьшения грануляции протоплазмы.

В условиях темноты преобладающее развитие имели эозинофильные клетки (число которых и в норме превышает количество клеток других типов.). Но не было отмечено случаев, когда ткань гипофизов содержала только одни эозинофильные элементы. Даже при лишении животных света на длительный срок, в структуре гипофиза всегда можно было отметить наличие базофильных клеток. Кратковременное пребывание животных в контрастных условиях не всегда обусловливало разницу в количественном соотношении секреторных клеток. Так, например, в пятидневных опытах часто не обнаруживается разницы в числе базофилов у освещавшихся и неосвещавшихся животных. В то же время различия в структуре клеток были довольно отчетливы. Протоплазма базофилов в активированных светом гипофизах богата сильно окрашивающимися гранулами. В условиях темноты грануляция протоплазмы выражена слабее или вовсе не наблюдалась; размеры этих клеток меньше. Таким образом, для первого этапа экспериментального воздействия характерным является не сдвиг в численном отношении секреторных клеток, а изменение структуры, следовательно и функции базофилов и эозинофилов.

В связи с этим изменение тиреотропной функции гипофиза в наших опытах находит должное объяснение. Надо полагать, что величина биологического эффекта определяется как наличием в передней доле базофилов, так и теми изменениями, которые произошли в структуре этих клеток в условиях эксперимента.

В гипофизах амфибий, взятых из природы в сентябре и содержавшихся в лаборатории в контрастных условиях до декабря, не наблюдалось все же полного вытеснения секреторных клеток какого-либо типа. Характерный сдвиг в сторону базофилии (при освещении) и оксифилии (в темноте) был типично выражен в соответствующих сериях. По вполне понятным причинам гипофизы этой группы не были подвергнуты биологическому тестированию.

Обсуждение результатов

На нашем материале не было подтверждено наблюдение Stutinsky (1939) над микростуктурой передней доли гипофиза амфибий при изменении светового режима. При кратковременных и длительных экспозициях нами не было отмечено явления полного замещения секреторных клеток одного типа другим. В гипофизах лягушек и жаб, содержавшихся в темноте, хотя и имело место незначительное преобладание эозинофильных клеток, но не было отмечено случаев полного исчезновения базофилов.

В условиях непрерывного освещения число базофилов в сравнении с нормой возрастает и в то же время эозинофильные клетки присутствуют в значительном количестве. Микроскопическая картина передней доли гипофиза находится в полном соответствии с результатом биологического теста. В гипофизах всех подопытных животных в различных условиях светового режима, всегда присутствовали базофильные клетки. Этим и объясняется тиреотропная активность гипофизов, взятых как от освещавшихся лягушек и жаб, так и от содержавшихся в темноте амфибий.

Гипофизы освещавшихся животных обнаружили наибольшую тиреотропную активность при коротком сроке опыта. При увеличении продолжительности опыта биологическое действие ткани гипофиза уменьшается. Уровень тиреотропной активности гипофиза оказывается в отсутствие света ниже, чем при освещении, и остается таковым в течение значительного времени. Ослабление биологической активности гипофиза в условиях продолжительного непрерывного освещения следует отнести на счет известного „функционального истощения" секреторных клеток. Надо полагать, что в этих условиях фаза выведения активных начал в кровяное русло преобладает над фазой накопления их в клетках гипофиза. Следовательно, при непрерывном освещении исключаются условия, в которых происходит резервирование тиреотропного гормона в гипофизе. Повидимому, эти необходимые условия создаются в отсутствие света. Суточный ритм чередования периодов освещения и темноты создает, надо полагать, оптимальные условия для деятельности базофильных клеток. Сезонные изменения в соотношении продолжительности дня и ночи вызывают общий сдвиг в деятельности базофилов, и на известный срок фаза выведения может преобладать над фазой резервирования и обратно. В этом, вероятно, заключается природа сложившейся в филогенезе зависимости тиреотропной активности гипофиза от суточного ритма в освещении. Большая лабильность секреторного аппарата гипофиза и способность его реагировать на кратковременное изменение светового режима отмечены не только нами, но и в работах цитированных выше авторов. Значительные изменения в микроструктуре передней доли были отмечены после 1—3-дневного пребывания животных в темноте или в условиях непрерывного освещения. Отсюда весьма вероятно, что суточное чередование света и темноты находит свое отражение в деятельности секреторных клеток.

Таким образом, выясняется сущность механизма, поддерживающего относительно мало изменяющийся уровень активности щитовидной железы. Существенные изменения в функции щитовидной железы приурочиваются к определенному сезону. Вместе с тем следует отметить, что у многих (моноцикличных) животных амплитуда годичных колебаний в функции щитовидной железы значительно меньше амплитуды колебаний в функции гонад. Суточный ритм (смена дня и ночи) является важным для осуществления тиреотропной функции, годовой ритм—для гонадотропной функции. Имеются указания у некоторых авторов (Browman, 1937; Slonaker, 1925) на то, что и половой цикл у ряда полициклических животных зависит от суточной периодичности в освещении.

В какой мере тиреотропный гормон, активирующий щитовидную железу, оказывает через посредство последней свое действие на гонады, мы рассмотрим позднее.

Резюме

Факты изменения структуры гипофиза под влиянием света и локализации гонадотропного и тиреотропного гормонов в одних и тех же клетках передней доли, а именно в базофилах, послужили отправным пунктом для исследования зависимости тиреотропной активности гипофиза от света.

Бесхвостые амфибии (*Bufo viridis* и *Rana ridibunda*) содержались различное время в контрастных условиях: непрерывное освещение и полное затемнение.

Наряду с гистологическим исследованием было произведено биологическое испытание гипофизов подопытных амфибий на головастиках.

Показателем тиреотропной активности гипофизов являлась интенсивность метаморфотических процессов, продуцированных гормоном щитовидной железы, активированной имплантатом передней доли.

В гипофизах лягушек и жаб, содержавшихся в различных условиях освещения, было констатировано наличие тиреотропного гормона.

Под влиянием света размеры гипофизов увеличиваются, а тиреотропная активность возрастает.

Продолжительное непрерывное освещение вызывает истощение ткани гипофиза в такой степени, что гипофиз животных, находившихся в темноте, обнаруживает относительно более сильное тиреотропное действие.

Под влиянием света в гипофизе стимулируется развитие базофильных клеток. Напротив, в отсутствие света преобладающее развитие получают эозинофильные клетки.

При коротком сроке опыта соотношение в количестве эозинофилов, базофилов и резервных клеток нарушается сравнительно слабо; изменяются структура протоплазмы и биологические свойства клеток передней доли.

В передней доле гипофиза, при разных вариантах опытов, всегда присутствовали базофильные клетки. В соответствии с этим во всех случаях ткань гипофиза в биологическом тесте обнаруживала присутствие тиреотропного гормона.

Чрезвычайная лабильность микроструктуры гипофиза к световому воздействию и проявление „функционального истощения", при длительном непрерывном освещении, явились основанием для заключения о положительной роли суточной периодичности светового режима в определении уровня тиреотропной активности гипофизов.

Под влиянием света усиливается не только функция базофилов, но и эвакуация из гипофиза активных начал, резервирование которых в клетках гипофиза осуществляется, повидимому, в отсутствие света.

Активация гонад осуществляется не без влияния гормона щитовидной железы; ее функция определяется тиреотропным началом гипофиза, в продуцировании которого не последняя роль принадлежит световому фактору.

Кафедра общей биологии
Казахского медицинского института,
г. Алма-ата

Поступило
8 IV 1944

ЛИТЕРАТУРА

Войткевич А. А. Тр. Инст. морфогенеза, 3, 1935; ДАН СССР, 15, 1937.
Benoit J. Bull. biol. France et Belg., 70, 1936; 71, 1937.
Browman. J. Exp. Zool., 75, 1937.
Fiske. V. M. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 40, 1939.
Florentin P. a. F. Stutinsky. C. R., Soc. Biol. 122, 1936.
Massellin J. M. Rev. Soc. Biol., Argentina. 16, 1940.
Sanchez-Salvo R. Virchows Arch., 300, 1937.
Slonaker J. R. Amer. J. Physiol., 3, 1925.
Stutinsky F. Bull. biol. France et Belg., 73, 1939.

A. A. VOITKEVICH. RÔLE OF THE LIGHT REGIME IN THE THYREOTROPIC ACTIVITY OF PITUITARY BODY

SUMMARY

Investigation of the dependence of thyreotropic activity of hypophysis on the light was based on the fact of a change in the structure of the pituitary body under the action of light, and on that of localization of the thyreotropic and gonadotropic hormones in the same cells of its anterior lobe, namely in the basophilis.

The *Anura* (*Bufo viridis* and *Rana ridibunda*) were kept various perioda of time under contrasting conditions, viz., continuous illumination and total darkness.

Apart from the histological investigation, biological testing on the tadpoles of hypophyses of the amphibia under investigation was undertaken.

The intensity of metamorphosic processes produced by the active substances of the anterior lobe served to indicate the thyreotropic activity of the pituitary body.

The presence of the thyreotropic hormone was stated in the hypophysis of both frogs and toads kept under different light conditions.

Under the action of light the pituitary body increases in size and its thyreotropic activity grows.

However, animals kept in darkness exhibit a relatively stronger thyreotropic activity of hypophysis compared with that of animals kept under a prolonged continuous illumination which leads to an extreme exhaustion of the hypophisical tissue.

The action of light stimulates the development of the basophilic cells, whereas in the absence of light the eosinophilic cells develop more intensively.

At a short duration of the experiment the relation between the basophilic, eosinophilic and reserve cells is disturbed but little; at the same time the protoplasmatic structure and the biological properties of the anterior lobe cells are changed.

In the anterior hypophysis lobe, under any variations of the experimental conditions, the basophilic cells are always present. Accordingly, the hypophysis tissue, in all cases of biological tests will show the presence of the thyreotropic hormone.

The extreme lability of the hypophysical microstructure to the action of light, and its resulting functional exhaustion under prolonged continuous illumination, support the view of the positive rôle of the daily periodicity of light variatios in the determination of the thyreotropic activity level of the hypophysis.

Under the action of light not only the functioning of basophilis is intensified but also the evacuation of the active substances takes place, storing of which in the hypophysis proceeds presumably in the absence of light.

The activation of gonads is exerted not without the influence of the thyroid gland hormone: the function of the latter is determined by the thyreotropic substance of the hypophysis in the production of which the rôle of the light factor is not to be underestimated.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

З. С. КАЦНЕЛЬСОН

ВЛИЯНИЕ СЕРНОКИСЛОГО ЦИНКА НА ХОД МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У БЕСХВОСТЫХ АМФИБИЙ

(*Представлено академиком* И. И. Шмальгаузеном)

Основной задачей проводимой нами серии работ является экспериментальное исследование гистогенеза с целью выявления условий дифференцирования тканей и вскрытия корреляций в гистогенетических процессах. Воздействуя различными химическими агентами, изменяя среду развития, мы пытаемся вызвать нарушение коррелятивных связей и изменение в ходе развития тканей. Ранее в нашей лаборатории было изучено влияние лития (Кацнельсон, 1940, 1941, 1943; Лапмель, 1943) и кальция (Васильева, 1943). В настоящей работе сообщаются предварительные данные о морфогенетическом влиянии цинка.

Если о действии лития имеется большая литература, вызванная опытами Herbst (1892, 1895),[1] то действие цинка изучалось только Dürken (1931), не пришедшим к каким-либо определенным выводам о морфогенетическом действии цинка и не изучавшим влияния этого элемента на гистогенез. В наших опытах сернокислый цинк дал совершенно отчетливый морфогенетический эффект и вызвал ряд характерных изменений в ходе эмбрио- и гистогенеза. Оставляя подробное описание до следующих работ, мы ограничиваемся в данной работе лишь кратким описанием опытов.

Постановка опытов

Для эксперимента бралась икра лягушки на стадии ранней или поздней гаструлы. Кладка икры разделялась на две половины. Одна половина помещалась в чашку с 2 л воды, к которой прибавлялось 0.5 г сернокислого цинка; вторая половина помещалась в такое же количество чистой водопроводной воды и служила контролем. За ходом развития опытного и контрольного материала велись ежедневные наблюдения, производились зарисовки под бинокулярным микроскопом и как подопытные, так и контрольные личинки ежедневно фиксировались.

Начиная с 3-го дня развития подопытные личинки в значительном числе погибали. Погибшие особи убирались. После 4-го дня развития в воде, содержавшей цинк, оставшиеся в живых зародыши помещались в чистую водопроводную воду (параллельно в контроле также производилась смена воды). Здесь экспериментально измененные личинки регенерировали и развивались, давая жизнеспособные формы со сравнительно нерезкими уродствами.

Для фиксации применяли хромово-уксусную смесь[2] и смесь Фоля.[3] В обеих смесях фиксация производилась в течение суток.[4] Материал заливался в парафин через гвоздичное масло.[5] Срезы изготовлялись в трех направлениях: поперечном,

---

[1] Литературу о влиянии лития см. у Кацнельсон (1940).

[2] 1%-й хромовой кислоты — 5 см³, ледяной уксусной кислоты — 1 см³, дистиллированной воды — 14 см³.

[3] 1%-й осмиевой кислоты — 1 см³, 1%-й хромовой кислоты — 12 см³, 2%-й уксусной кислоты — 2 см³, дистиллированной воды — 35 см³.

[4] Одновременное применение этих двух жидкостей имело то преимущество, что хромово-уксусная смесь отлично фиксирует митозы, а жидкость Фоля дает лучшую фиксацию протоплазматических структур.

[5] О применяемой нами технике см. Кацнельсон (1935).

сагиттальном и фронтальном, толщиной в 5—8 μ. Срезы окрашивались гематоксилином по M. Heidenhain, частично (после хромово-уксусной смеси) с подкраской тропеолином (Tropäolin 000) или водным эозином.

Общее описание хода опыта

После 1 суток пребывания в воде с прибавлением $ZnSO_4$ подопытный материал не отличается от контрольного. После 2 суток проявляется некоторое отставание в развитии, и у части эмбрионов появляются изменения в области хвостовой почки: она кажется усеченной и как бы изъеденной. На поверхности кожных покровов у многих личинок обнаруживается бугристость, иногда наросты (рис. 1).

После 3 суток пребывания в воде с прибавлением цинка заметно некоторое развитие личинок: у них начинает расти хвост, развиваются зачатки наружных жабер. У большинства личинок на туловище и на голове имеются бугристые наросты (рис. 2). Пигментация у подопытных личинок выражена слабее, чем у контрольных.

После 4 суток пребывания в воде с $ZnSO_4$ личинки приобретают очень характерный вид: они кажутся узкими, вытянутыми; хвост в длину развит нормально, но хвостовые плавники у большинства личинок недоразвиты. На переднем конце обнаруживается распад головы, отчего передний конец кажется усеченным и прямоугольным (рис. 3). В большинстве случаев личинки после 4-суточного пребывания в воде с прибавлением цинка гибнут. Только в одной серии опытов нам удалось сохранить личинки после 5 суток пребывания в такой воде, причем на 6-е сутки осталось всего три живых личинки, из которых движение обнаруживала лишь одна.

Личинки, пробывшие 4 суток в воде с прибавлением цинка, будучи перенесенными в чистую воду, регенерировали, у них происходили регулятивные процессы и постепенно личинки „отходили".

После 4 суток пребывания в воде с $ZnSO_4$ и 1 суток пребывания в чистой воде большинство личинок имеет еще резко уродливый вид: передний конец усечен, на нем обнаруживается тканевой распад (рис. 4). Вместе с тем в хвосте нормально развиваются плавники, дифференцируются полоски миосепт, начинают ветвиться жабры.

Через 2 суток пребывания в чистой воде (после 4 суток действия цинка) начинает формироваться типичный для головастиков лягушки туловищно-головной отдел; значительно увеличиваются плавники. У некоторых личинок передний конец головы еще усечен, у других он более или менее регенерировал. У таких личинок начинают обнаруживаться глаза, формируется терка. Характерным отличием от контроля является строение жабер у подопытных личинок. У контрольных личинок наружные жабры исчезли, развились оперкулярные крышки. У экспериментальных личинок наружные жабры сохранились и своеобразно изменили свое строение: в основании нескольких слабо разветвленных жаберных стебельков образуется много мелких тычинок, иногда покрывающих стебелек на всем его протяжении (рис. 5). Эти жаберные тычинки, развивающиеся на наружных жабрах, как показывает микроскопическое изучение, напоминают по строению аналогичные образования, возникающие в норме на внутренних жабрах.

Через 3 суток пребывания в чистой воде (после воды с $ZnSO_4$) наружные жабры начинают исчезать и развиваются жаберные крышки; у личинок имеется вполне развитая и нормально построенная терка. От нормальных личинок подопытные отличаются неправильной формой хвоста и головы. Последняя имеет бульдогообразную форму (рис. 6). Теми же особенностями отличаются личинки и после 4 дней пребывания в чистой воде. В силу изменения пропорций между туловищно-головным отделом и хвостом, последний кажется укороченным (рис. 7).

В одной серии опытов личинки были после 3-суточного пребывания в воде с прибавлением цинка выдержаны в чистой воде до 10 суток. К концу

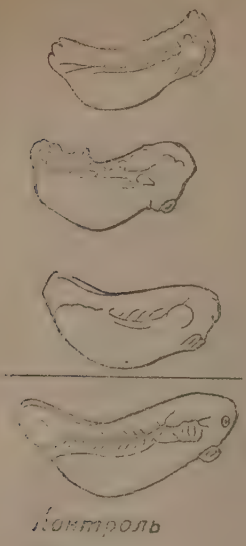


Рис. 1.

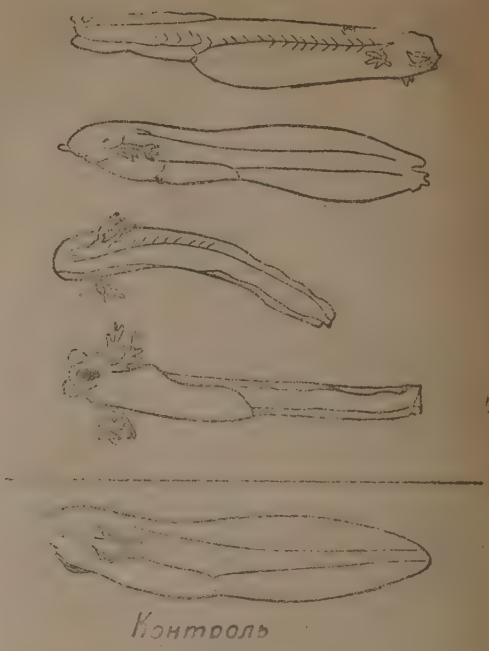


Рис. 3.

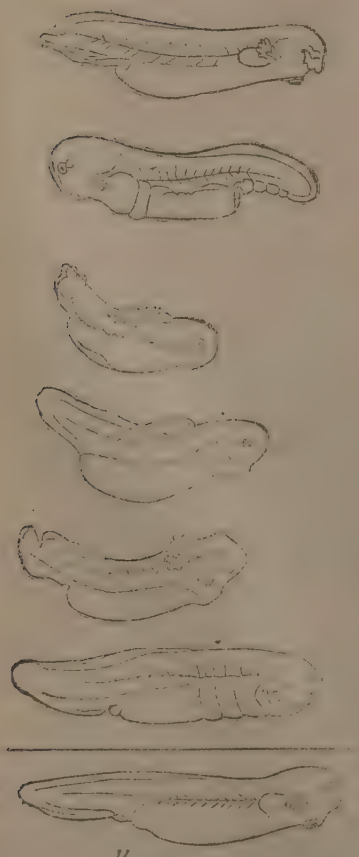


Рис. 2.

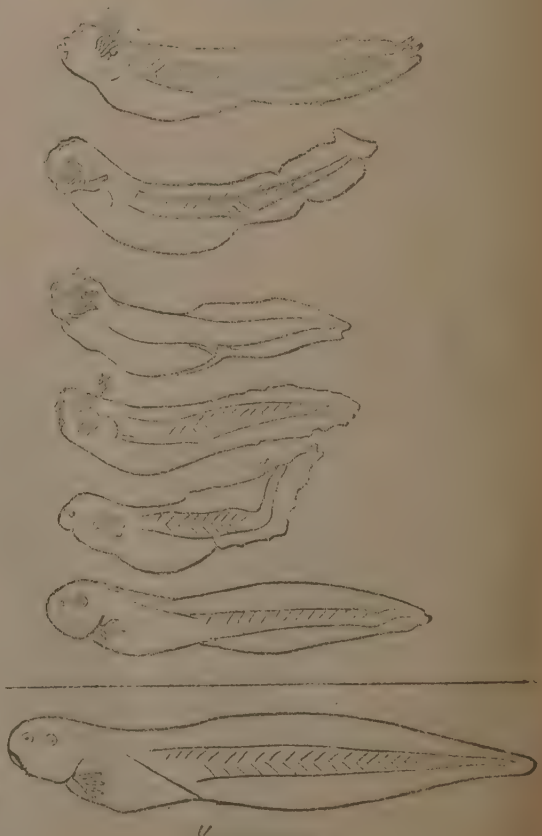


Рис. 4.

этого срока регуляция проявилась настолько полно, что подопытные личинки не отличались от контроля, хотя к третьему дню их пребывания в воде с цинком они были резко изменены.

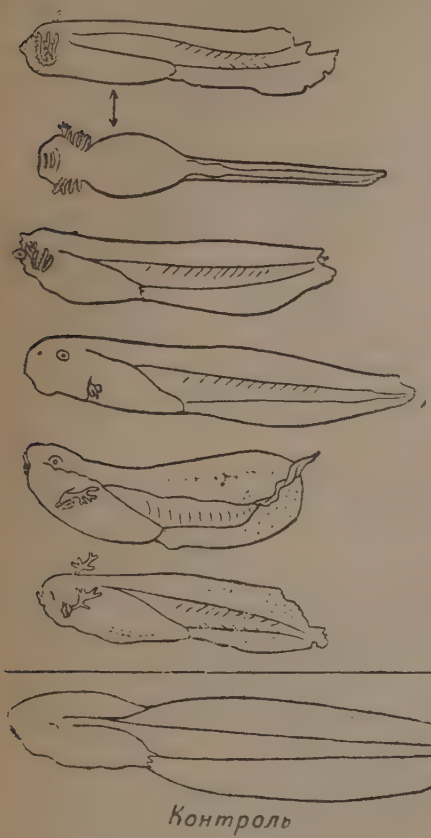


Рис. 5.

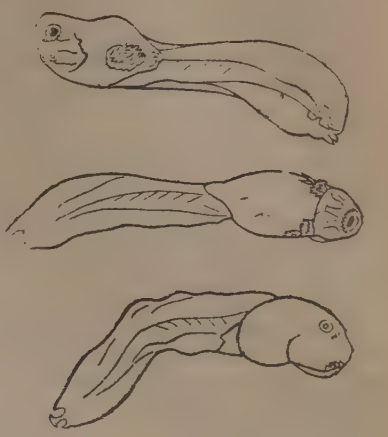


Рис. 6.

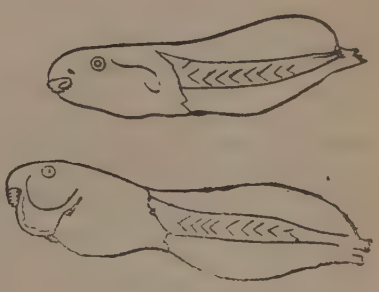


Рис. 7.

Микроскопическое изучение

1. В отличие от ранее изученного нами лития (Кацнельсон, 1941) сернокислый цинк не изменяет структуры ядер. В связи с этим он оказывает слабое влияние на ход деления ядер. Митозы у экспериментальных личинок продолжаются, и только после 4-дневного пребывания в воде с $ZnSO_4$ наблюдается некоторое уменьшение числа митозов. Повидимому, оно объясняется не специфическим действием цинка на ядро, а общим угнетением обмена веществ, вызванным длительным пребыванием в необычной среде. Митозы уменьшаются в количестве в мезенхимных производных, а в эпидермисе и вообще в дериватах эктодермы (хрусталик, глазной бокал) митозы в изобилии встречаются и после 4 суток пребывания в воде с прибавлением цинка.

2. Наиболее характерным является влияние сернокислого цинка на личиночный эпидермис. У подопытных личинок образуются атипические разрастания эпидермиса, направленные кнаружи. Вначале они в виде небольших наростов появляются на разных местах тела: на голове, на туловище, на хвосте. Позже на туловище, а особенно на хвосте атипические разрастания эпидермиса исчезают, а на голове, наоборот, резко увеличиваются. После 3—4 суток пребывания в воде с цинком эти разрастания эпидермиса встречаются у подавляющего большинства личинок.

Микроскопически эти разрастания представляют собою сетчатую массу, в базальной части которой сохраняются ядра с нормальной структурой, а апикальная часть состоит из распада с резко пикнотизированными ядрами. На основании сравнительного изучения препаратов, мы считаем возможным высказать предположение, что под влиянием $ZnSO_4$ местами возникает диссоциация клеток эпидермиса (она особенно отчетливо заметна на препаратах, фиксированных смесью Фоля). Нарушение связи клеток друг с другом приводит к появлению своего рода loci minoris resistentiae. Так как в эпидермисе активно совершаются митозы, сюда сдвигаются клетки, и происходит местное нагромождение массы эпидермальных клеток, поверхностные слои которых начинают распадаться. При далеко зашедшем распаде в атипическое разрастание вовлекаются и тяжи мезенхимы.

Возникающий распад эпидермиса вызывает в области атипического разрастания реактивные явления со стороны окружающих участков эпидермиса. Поэтому даже на личинках, находящихся еще в воде с $ZnSO_4$, можно наблюдать регенеративные явления. Как было отмечено Merkel (1910), а позже специально по отношению к регенерации эпидермиса у амфибий подтверждено Вейнером (1926), регенерирующий эпидермис принимает симпластическое строение. Встречаются симпластические тяжи эпидермиса, где ядра вплотную расположены целыми рядами. В других местах регенерирующий эпидермис может иметь характер сетчатого симпласта с вакуолизированной протоплазмой.

После перенесения в чистую воду эпителиальный распад исчезает; эпидермис затягивает дефект, так что у личинок, пробывших 2—3 суток в чистой воде, место бывшего атипического разрастания часто не определимо.

3. Образование дефекта в эпидермисе на месте атипического разрастания может вызвать распад глубже лежащих органов. Так, у целого ряда личинок можно было констатировать распад переднего конца головного мозга. У многих личинок, в результате рассасывания распада, образовавшегося в эпидермисе при атипическом разрастании, передние мозговые пузыри оказываются обнаженными. В этом случае, как правило, в них наблюдался распад. Однако часто значительный распад головного мозга можно было констатировать и под нерассосавшимися массами атипического разрастания эпидермиса.

У личинок, перенесенных в чистую воду, дефект постепенно эпителизируется. При этом эпидермис никогда не стелется по поверхности мозгового распада, а всегда наползает на мозговой дефект пузырем. Так как на изученных стадиях развития нервная ткань сохраняет способность к митозам, дефект головного мозга постепенно исчезал за счет регенерации нервных элементов.

4. Образование атипических разрастаний эпидермиса начиналось обычно на переднем конце, а отсюда распространялось в стороны, доходя до области формирующегося глаза. Иногда в зону атипического разрастания вовлекался участок эпидермиса над хрусталиком, и это приводило к разрушению хрусталика. Полного разрушения хрусталика, однако, не происходило. Он превращался в вакуолизированную массу клеток, за счет которой происходила регенерация хрусталика при общей регуляции личинки после перенесения в чистую воду. Регенерации хрусталика за счет новой индукции его из эпидермиса или описанной у тритона регенерации хрусталика за счет краев глазного бокала мы на своем материале не наблюдали. Регенерирующий хрусталик образует пузырек со стенками равномерной толщины; дифференцировка хрусталикового эпителия и ядра хрусталика в этом случае запаздывает. Запаздывает поэтому и появление очертаний глаза при внешнем осмотре личинок, и последние кажутся безглазыми, хотя при микроскопическом исследовании зачаток глаза обнаруживается.

5. Атипические разрастания эпидермиса начинаются на переднем конце, на дорзальной стороне и отсюда распространяются в каудальном направлении и к вентральной стороне. При значительном развитии они захватывают область

формирования терки. В этом случае ротоглоточная впадина оказывается зияющей и ограниченной валиками из ткани типа бластемы: с густо расположенными клетками без всякой дифференцировки, подобно бластемным зачаткам конечностей. Позже у личинок, перенесенных в чистую воду, формируются типичная терка, роговые зубы и весь ротовой аппарат, типичный для головастиков.

6. В то время как в эпидермальном эпителии цинк вызывает диссоциацию клеток, в нефродермальном эпителии канальцев предпочки клетки остаются тесно прижатыми друг к другу. В отличие от действия лития, вызывающего дегенерацию почечного эпителия (Кацнельсон, 1940, 1943), цинк не вызывает дегенеративных явлений в канальцах. По сравнению с контрольными зародышами в экспериментальном материале резко выделяются границы клеток. Ядра, как и в норме, лежат вначале апикально и лишь позже занимают центральное положение в клетке.

7. В мезенхиме изменения заключаются в разбухании основного вещества. Это последнее пронизано сетью цитоплазматических пластинок и волокон, в узлах которых расположены ядра округлой формы. Активируется потенция образования гемацитобластов.[1] Но большинство образовавшихся гемацитобластов оказывается расположенным экстраваскулярно (в щелях мезенхимы и между органными закладками) и подвергается дегенерации. Характерно изменение мезенхимы в хвосте; здесь она имеет вид синцитиально-симпластической ткани с густой сетью цитоплазматических волокон, пробегающих в основном веществе, с беспорядочно разбросанными ядрами. Местами и здесь располагаются группами гемоцитобласты. Ближе к концу хвоста основное вещество делается более гомогенным, образуя пластинки, сгустки; фибрилл становится меньше, и ткань приобретает симпластический характер.

В числе подавленных потенций мезенхимного развития оказывается развитие хряща. В закладывающихся жаберных дугах формирования хряща не происходило, и только у личинок, пробывших 2—3 дня в чистой воде после действия цинка, начинает развиваться хрящ.

8. В отличие от рассмотренных тканей, без изменения остается ткань хорды, развивающаяся вполне типично. Не изменяется также гистогенез мышечной ткани, в которой продолжается типичный ход фибриллогенеза. Даже у личинок, пробывших 4 суток в воде, с прибавлением сернокислого цинка, имеющих резко выраженный распад на переднем конце с разрушением переднего отдела головного мозга, дифференцировка фибрилл идет вполне нормально, и можно наблюдать не только диски *Q* и *J*, но и полоски *Z* и *M*. Несмотря на типичный ход миогенеза, у личинок, развившихся после переноса в чистую воду, мышечные сегменты в туловищном отделе резко разобщены и связаны только рыхлой тканью первичных миосепт. На концах мышечных волокон в каждом сегменте наблюдаются волны сокращения, отчего они сильно закрашиваются гематоксилином по M. Heidenhain.

Заключение

Изложенные кратко данные показывают, что сернокислый цинк проявляет резко отличное морфогенетическое действие, в сравнении с изученным и ранее литием (Кацнельсон, 1940, 1941, 1943) и кальцием (Васильева, 1943).

Воздействие лития проявлялось в первую очередь через изменение ядер и хода митоза. Цинк действует, как можно судить по изложенным данным, прежде всего через влияние на цитоплазму, в частности на характер соединения клеток. В то время как литий резко задерживает дифференцировку ряда тканей (эпидермальный эпителий, мышцы), цинк такого действия не ока-

[1] Повидимому, образование гемацитобластов — это универсальная реакция мезенхимы на раздражение, так как аналогичные явления я наблюдал при действии лития, а Bauer (1935, 1936) описывал появление круглых клеток в мезенхиме зародышей птиц при различных химических и физических воздействиях.

зывает. В отличие от лития, тормозившего развитие основного вещества мезенхимы, цинк эту потенцию даже несколько активирует. В отличие от кальция, вызывающего нарушение корреляции в развитии хорды и миотомов, цинк совершенно не действует на эти закладки. С другой стороны, цинк вызывает специфические разрастания эпидермального эпителия и разрушения нервной системы, которые не встречались при других, изученных в нашей лаборатории, воздействиях.

Следовательно, проведенные опыты показывают специфичность морфогенетического действия различных химических факторов и возможность селективного влияния на ход гистогенеза. В то же время эти опыты, как и опыты по изучению влияния лития, показывают исключительно высокую способность к регулятивной регенерации в личиночный период развития. В результате этой высокой способности к регуляции даже резкие нарушения в ходе эмбриогенеза и в течении гистогенетических процессов не препятствуют развитию жизнеспособных зародышей.

В опытах с цинком выступает на первый план различие в реакции на примененное воздействие со стороны различных отделов тела. Наибольшие изменения концентрировались на переднем конце; отсюда начинались, вызванные действием цинка, дегенеративные изменения. Этот факт вполне согласуется с представлениями о физиологических градиентах, развитых Child (1911) и нашедших подтверждение в работах целого ряда авторов. Из осевых градиентов Child различает прежде всего передне-задний и дорзо-вентральный градиент. Действительно, атипические разрастания эпидермиса имеют место преимущественно на переднем конце и начинаются с дорзальной стороны, распространяясь в направлении заднего конца и вентральной стороны. Появление временных атипических разрастаний в других местах тела связано, очевидно, с местными изменениями градиента, но оно подавляется действием главных градиентов. Поэтому такие разрастания на туловище и хвосте проявляются только на ранних стадиях развития и не достигают такой степени, как изменения на переднем конце.

Выводы

1. Цинк не вызывает изменений в ядрах эмбриональных тканей и не тормозит кариокинетического деления.

2. Морфогенетическое действие сернокислого цинка проявляется в первую очередь на эпидермальном эпителии, вызывая атипические разрастания.

3. В мезенхиме не задерживается образование основного вещества, но тормозится проявление некоторых ее потенций (хондрогенез).

4. Хорда и поперечно-полосатая мышечная ткань обнаруживают независимое развитие и не изменяются под влиянием солей цинка.

5. Дегенеративные процессы, вызванные действием сернокислого цинка, обратимы и, после прекращения действия цинка (если оно не перешло известного предела), происходит регулятивная регенерация.

6. Опыты по морфогенетическому действию цинка подтверждают ранее выдвинутое автором положение о возможности селективного влияния на морфогенез (в частности на гистогенез) воздействием химических факторов.

7. Изменения, вызываемые сернокислым цинком, подтверждают представление о наличии передне-заднего и дорзо-вентрального градиентов в развитии бесхвостых амфибий.

Кафедра общей биологии
Военно-морской медицинской академии

Поступило
9 VIII 1944

ЛИТЕРАТУРА

Васильева Н. Е. Сб. рефератов „Научн. работа кафедры общ. биологии ВММА за два года", 1943.
Вейнер П. ДАН СССР, А, май, 1926.

Дампель Н. И. Сб. рефератов „Научн. работы кафедры общ. биологии ВММА за два года", 1943.
Кацнельсон З. С. ДАН СССР, **28**, 3, 1940; Бюлл. эксп. биол. и мед., **11**, 3, 1941; Сб. рефератов „Научн. работы кафедры общ. биол. ВММА за два года", 1943.
Bauer K. Virchow's Arch., **294**, 3, 1935; Anat. Anz., **81**, Erghf., 1936.
Child. J. Exp. Zool., **10**, 1911.
Dürken B. Biologia generalis, **7**, 3, 1931.
Herbst C. Zeitschr., F. wiss. Zool., **55**. 3, 1892; Mit. a. d. Zool. Station Neapel, **11**, 1—2, 1895.
Katznelson Z. S. Zeitschr. f. wisse Mikr. **52**, 1, 1935.
Merkel Fr. Erg. d. Anat. u. Entw. Gesch., **18**, 1908 (1910).

Z. S. KATZNELSON. THE EFFECT OF SULPHATE OF ZINC ON THE MORPHOGENETIC PROCESS IN *ANURA*

SUMMARY

Investigations were carried out on tadpoles of frogs. One eggs' lay at the stage of early or late gastrula was divided into two halves; one half was put in a dish containing 2 litres of water to which 0.5 gr of $ZnSO_4$ was added. The other half served as conrtol. For microscopic investigations the material was fixed with chromo-acetic acid and Fol's mixture. The imbedding in paraffin was made by means of the clove oil. Staining was made according to M. Heidenhain; with the addition of tropäolin 000 or eosin.

The results of the experiments can be summed up as follows.

1. Zinc produces no changes in the nuclei of embryonic tissues, and does not hinder the mitotical division.

2. The effect of sulphate of zinc on the morphogenetic process is first of all manifested on the epidermal epithelium, producing a typical expansion growth.

3. The formation of the ground substance in the mesenchyma is not delayed, but the manifestation of some of its potencies (chondrogenesis) is hindered.

4. The notochord and the striated muscles show independent development, and are not affected by zinc.

5. Degeneration processes produced by the effect of zinc are reversible, and when the action of zinc has been stopped (if some definite limit is not exceeded) regulative regeneration takes place.

6. Experiments on the morphogenetic effect of zinc confirm the earlier statement of the author concerning the possibility of a selective effect on morphogenesis (and in particular on histogenesis) by means of chemical factors.

7. Changes produced by sulphate of zinc strongly contribute to the opinion concerning the existence in the development of the *Anura* of an anteroposterior and a dorso-ventral gradient.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

В. Н. ШРЕДЕР

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФИЗИОЛОГИИ СПЕРМИЕВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

СООБЩЕНИЕ 10. СПЕРМАТОКСИН И ВОПРОСЫ ИСКУССТВЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПОЛА ПОТОМСТВА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

(*Представлено академиком* А. А. Заварзиным)

В ранее опубликованных нами работах по изучению искусственной регуляции пола потомства млекопитающих животных было показано, что спермии млекопитающих (кролика, барана и др.), различающиеся по характеру половых хромосом, различно двигаются в электрическом поле. Экспериментально, путем биологической проверки (контроль пола рождающегося потомства), было показано, что спермии с *X*-хромосомой, определяющей возникновение женского пола — самок, двигаются при электрофорезе к аноду, а спермии с *Y*-хромосомой, определяющей возникновение мужского пола — самцов, двигаются к катоду (Шредер, 1933a, 1933b, 1934, 1936).

В дальнейших работах (Шредер, 1937, 1940a) были изучены физико-химические различия спермиев с *X*- и *Y*-хромосомами, природа их электрических зарядов, свойства их биоколлоидов — белков и липоидов; при этом было высказано предположение, что различие биохимической природы спермиев с *X*- и *Y*-хромосомами, обусловливающее различное движение этих спермиев в электрическом поле, связано с количественным соотношением амфолитов более кислой и более основной природы, входящих в состав этих клеток. Такими амфолитами являются белки, с изоэлектрической точкой, лежащей или в более кислой или в более щелочной среде, с одной стороны, и липоиды — с другой.

В последнем сообщении (Шредер, 1941) было показано, что столь биологически и биохимически различные клетки, как спермии с *X*- и *Y*-хромосомами, имеют и большие физиологические различия. В этой работе было показано, что липоиды, извлеченные из спермиев с *X*- и *Y*-хромосомой (спермии предварительно разделялись в электрическом поле), связаны с эстрогенными и андрогенными гормональными компонентами, которые входят в них в различных количественных соотношениях; липоиды спермиев с *X*- и *Y*-хромосомами качественно физиологически различны, что видно из того, что вытяжки липоидов из спермиев с *X*- и *Y*-хромосомами оказывают дифференцированное гормональное действие на инфантильных мышей — самцов и самок.

В дальнейшем перед нами встала задача приближения к более широкой практике нашего метода регуляции пола потомства, основанного на изучении физико-химической природы спермиев с *X*- и *Y*-хромосомами, и метода их разделения в электрическом поле, базирующегося на физиологических особенностях этих клеток.

В данном случае нам казалось интересным пойти по линии изучения иммунно-биологических специфических особенностей клеток, особенностей, лежащих в основе учения о цитотоксинах и, в частности, учения о сперматоксинах.

Учение о цитотоксинах насчитывает немногим более 40 лет. Впервые Bordet в лаборатории Pasteur в 1898 г. показал, что кровяная сыворотка морских свинок, иммунизированных эритроцитами кролика, приобретает способность разрушать кроличьи эритроциты.

Далее, вопрос о цитотоксинах, возникающих в организме животных при иммунизации различными клетками, был развит Мечниковым (Metschnikoff, 1899, 1900a, 1900b), Landsteiner (1899), Cantacuzène (1900) и Мечниковым и Безредка (Metschnikoff и Besredka, 1900). Мечников (1899) и одновременно с ним Landsteiner (1899) впервые изучили спермотоксины, т. е. иммунные тела, возникающие в крови морской свинки при иммунизации ее спермиями быка, собаки, лошади.

В своих экспериментальных работах Мечников изучал природу цито- и спермотоксинов и механизм возникновения цитотоксинов в организме животного, иммунизированного тем или иным видом клеток.

По данным Мечникова, в основе этого механизма лежит резорбция введенных клеток макрофагами (полинуклеарными лейкоцитами) и мононуклеарными лейкоцитами.

Резорбция сперматозоидов в перитонеальной полости морской свинки сопровождается образованием как в жидкости перитонеума, так и в сыворотке крови этих животных, антител — цитотоксинов, иммобилизующих спермии того вида животного, которое было взято для иммунизации.

По вопросу о цитотоксинах, в частности о спермотоксинах имеется большая литература.

Два главных круга вопросов выявляются при изучении соответствующих работ, — это, с одной стороны, вопросы, связанные с серологическими реакциями в организме при иммунизации спермиями и, с другой стороны, вопросы о спермотоксинах и стерильности организма иммунизированного животного. Разбор этих работ[1] нам важен, как предпосылка к пониманию тех экспериментов, которые были нами задуманы в связи с вопросами искусственной регуляции пола у млекопитающих животных.

а) Серологические реакции при введении в организм самки спермиев

Waldstein и Ekler (1913), интересуясь вопросом резорбции спермиев женским организмом, предположили, что при попадании спермиев в женский организм, в последнем может вырабатываться фермент, который нормально у самки отсутствует и который действует разрушающе на спермии.

Это предположение было подтверждено авторами экспериментальным путем на кроликах, и была показана способность крови таких животных расщеплять спермии, ткань семенника и другие ткани. Опыты показали, что в сыворотке крови кроликов-самок нормально отсутствуют ферменты, расщепляющие спермии и ткань семенника; сыворотка крови кроликов-самок через 24, 36 и 48 часов после покрытия их самцом, обнаруживала расщепление тканей семенника и спермиев кролика, т. е. в крови самок появлялись указанные ферменты, при этом ферменты строго специфические, не действовавшие на другие ткани: почки, мускульную ткань, плаценту.

б) О стерильности организма самок при иммунизации спермиями

Исследование возникновения антител (спермотоксинов) в организме животных при иммунизации их спермиями, шло по линии изучения вопросов стерильности как самцов, так и самок различных млекопитающих животных.

Dittler (1920) проводил свои работы на кроликах и изучал стерильность организма самок. В качестве антигена автор пользовался спермой от самца кролика, полученной во время нормального полового акта.

Автор нашел, что через 6—8 дней после инъицирования самок спермиями в их крови появляются спермотоксины; сыворотка крови этих животных вызывает быструю остановку движения и быструю агглютинацию спермиев кролика.

В этой стадии организм самок оказывался вполне стерильным, скрещивание опытных самок с нормальным самцом никогда не давало потомства. Нормальная способность к воспроизведению потомства у опытных самок восстанавливалась через несколько недель.

---

[1] Мы цитируем лишь основные и при этом более новые работы.

С кроликами-самцами работал, главным образом, Guyer (1922). Он провел ряд экспериментов, изучая стерильность иммунизированных самцов-кроликов. В своих экспериментах Guyer показал, что активный сперматоксин может возникать в сыворотке крови кролика при иммунизации кроликов спермиями от других кроликов, а также и при иммунизации кролика его же собственными спермиями. В последнем случае через месяц после начала иммунизации микроскопический анализ свежей спермы показал, что число спермиев в сперматической жидкости этого кролика уменьшилось и многие клетки были неподвижны.

Спермии нормального кролика были иммобилизированы в сыворотке иммунного кролика через $3^1/_2$ часа; в сыворотке нормального (не иммунного) самца они были подвижны еще через 24 часа.

В свете экспериментальных фактов, отмеченных Guyer, можно сказать, что животное может развивать сперматоксин в своей собственной сыворотке, когда его собственная сперма или сперма того же вида животного попадает в его кровяное русло. Этот фактический материал весьма важен для теоретического обоснования той задачи, которую мы поставили себе в наших экспериментах по регулированию пола потомства млекопитающих животных.

Ряд авторов изучал влияние сперматоксина на стерильность самок кроликов (Jarcho, 1928; Pommerenke, 1928, и др.).

McCartney (1923) иммунизировал крыс-самок спермиями крыс, вводимыми под кожу. При подобной иммунизации автор наблюдал стерильность самок, продолжавшуюся 6—27 недель.

Fogelson (1926) наблюдал возникновение у иммунных самок стерильности, продолжавшейся от 6 до 22 недель; изменений полового цикла не наблюдалось. Автор отрицал видовую специфичность антигенного эффекта.

Большой интерес представляет работа Henle W., Henle G. и Chambers (1938). Авторы иммунизировали кролика спермиями быка, барана, человека, морской свинки, собаки. Происходила отдельно иммунизация головками и хвостами спермиев. Применяя адсорбционные тесты в гомологической сперматоксической сыворотке, авторы обнаружили наличие различных антигенов в хвостовой и головной частях изученных спермиев. Оба антигена (головной и хвостовой) термолабильны, но обе части содержат также и термостабильный антиген, обладающий видовой специфичностью.

Антитела на головной и хвостовой антиген спермиев дают микроскопически различную агглютинацию. В головной части были найдены два разных антигена, в хвостовой — один антиген. Один из двух головных антигенов спермиев не деятелен в живой клетке и выявляется только при разрушении клетки. Антитело против этого антигена не может быть обнаружено в антисыворотке после иммунизации кролика свежими спермиями, но оно обнаруживается только тогда, когда кролик иммунизирован раздробленными клетками или раздробленными головками спермиев.

В связи с учением о сперматоксинах нами было высказано предположение о возможности получения путем иммунизации самцов слабыми дозами *X*- и *Y*-спермиев более ослабленных *X*-спермиев или более ослабленных *Y*-спермиев у данного иммунного самца: в первом случае в потомстве иммунизированного *X*-спермиями самца нужно ожидать преобладания самцов, во втором случае (иммунизация *Y*-спермиями) — самок.

Методика экспериментов

При иммунизации кроликов самцов *X*- или *Y*-спермиями, мы придерживались следующих методических правил, которые были выработаны нами по мере развития и расширения наших экспериментов.

От самца-кролика принятым в нашей лаборатории вагинальным способом получалась сперма, которая разбавлялась обычным в наших экспериментах раствором: Ring Z^d + гликокол; pH данного раствора-разбавителя доводилось до 7.10.

Разбавленная в 10 раз раствором-разбавителем сперма кролика подвергалась макрокатафорезу при 10° С в течение 1 часа при напряжении, равном 110 V и силе тока в 20 А (Шредер, 1933, 1941).

По окончании опыта сперматозоиды скапливались на аноде и на катоде.[1] Анодные спермии, как известно из прежних экспериментов автора (Шредер, 1933, 1941), являются спермиями с *X*-хромосомами, т. е. они определяют появление в потомстве самок, а катодные спермии — с *Y*-хромосомами — появление самцов.

После катафореза анодные и катодные спермии собирались отдельно в стерильные центрифужные пробирки и подвергались центрифугированию, а затем ресуспендированию в стерильном растворе Ring Z^1 + гликокол (pH = 7.10).

Полученная суспензия *X*- или *Y*-спермиев служила исходным материалом для иммунизации кроликов-самцов с целью получения в их организме сперматоксинов (анти-*X* или анти-*Y*).

Для иммунизации выбирались молодые здоровые производители, от которых в нашем виварии много раз было получено потомство.

Взвесь спермиев вводилась кроликам-самцам в ушную вену.

[1] В дальнейшем мы будем называть эти спермии анодными и катодными.

Первоначально поставленные нами серии экспериментов сводились к выработке благоприятных дозировок при иммунизации кроликов спермиями, чтобы избежать наступления стерильности у подопытных самцов и получить у них лишь ослабление *X*- или *Y*-спермиев.

При этом в нескольких сериях экспериментов применялась иммунизация кроликов взвесью от 1 до 4 см³ анодных или катодных спермиев, без учета количества введенных клеток. В ряде дальнейших экспериментов вводимое количество (в куб. сантиметрах) взвеси спермиев учитывалось, так что при иммунизации в каждой новой серии опытов можно было бы исходить из одинаковых и вполне определенных количеств вводимых клеток.

Иммунизация самцов происходила в течение 10 дней с интервалами в 3—5 дней.

На 8-й день после окончания иммунизации у иммунизированного кролика-самца вагинальным методом бралась сперма и изучалась ее подвижность под микроскопом. У иммунного самца из ушной вены на 8-й день бралась также кровь для изучения токсичности его сыворотки по отношению к его собственным (иммунным) спермиям. Изучение токсичности сыворотки иммунного самца по отношению к спермиям происходило путем наблюдения скорости движения и скорости иммобилизации спермиев в висячей капле сыворотки под микроскопом, а также скорости движения спермиев в электрическом поле.

На 9-й день по окончании иммунизации иммунный самец скрещивался с нормальной, не иммунной самкой. Скрещивания иммунного самца продолжались до 10, 11, 12, 13, 14 и 15-го дня после окончания иммунизации. В потомстве иммунных самцов с нормальными самками изучалось численное соотношение полов.

Помимо иммунизации спермиями кроликов-самцов в целом ряде серий наших экспериментов мы применяли также иммунизацию самцов антисывороткой (анти-*X* и анти-*Y*). С этой целью нормальные самцы, хорошие производители, иммунизировались анодными или катодными спермиями (определенными дозами). На 8-й день по окончании последней иммунизации у этих самцов бралась стерильно сыворотка крови и помещалась в стерильные ампулы.

В дальнейшем другие самцы подвергались иммунизации в течение 10 дней (с интервалами в 3—5 дней) определенными дозами полученных антисывороток (анти-*X* и анти-*Y*).

На 8-й день по окончании иммунизации изучалась токсичность сывороток этих иммунных самцов по ее способности к иммобилизации нормальных и иммунных спермиев кролика, а на 9-й день иммунизированные антисыворотками самцы скрещивались с нормальными самками.

В потомстве, полученном от скрещивания иммунизированных антисывороткой самцов и нормальных самок, изучалось численное соотношение полов.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

1. Выработка дозировок при иммунизации самцов кролика *X*-спермиями (анодными)

В данной серии экспериментов самцам вводились в ушную вену анодные спермии (иммунизация анти-*X*); в потомстве этих самцов ожидалось преобладание самцов в случае благоприятных дозировок, в случае же неблагоприятных дозировок могло бы, конечно, наступить и бесплодие самца, так как могли быть угнетены оба сорта спермиев.

Объемное количество анодных спермиев, вводившихся кролику-самцу в ушную вену, было различным; при этом нами первоначально не учитывалось количество введенных клеток спермиев, — это количество было учтено только в одном эксперименте (опыт № 8, ♂ № 89). Полученные результаты (численное соотношение полов в потомстве иммунного самца и нормальной самки) приведены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что иммунизация кролика-самца анодными спермиями соответствует выработке в организме иммунизированного самца анти-*X*-спермотоксина; в этом случае имеет место ослабление действия *X*-спермиев на самку, и в потомстве этих иммунизированных производителей наблюдается весьма сильное преобладание самцов.

Так, из 91 потомка, полученного от иммунизации самцов различными дозами (6 — 1 см³), анодных (*X*) спермиев было: 81.32% ♂♂ и 18.68% ♀♀.

При сниженных дозах (до 3 — 1 см³) вводимых спермиев из 85 потомков было: 82.35% ♂♂ и 17.65% ♀♀.

Таблица 1

Иммунизация *X*-спермиями (анодными)

№ опыта	№ иммунизированного самца	Дата введения кролику спермиев и количество их	Общее количество спермиев (в см³)	Число потомков, полученных от иммунного самца и нормальной самки	Соотношение полов в потомстве	
					♀♀	♂♂
	8	1940 19 X 2 см³ 22 X 2 „ 25 X 2 „	6	6	2	4
	16	18 X 0.5 „ 20 X 1 „ 25 X 1.5 „	3	28	10	18
3	3	1 XI 0.5 „ 5 XI 1 „ 11 XI 1.5 „	3	11	0	11
4	45	2 XI 0.5 „ 7 XI 0.5 „ 12 X 1 „		5	0	5
5	54	2 XII 1 „ 7 XII 1 „	2	7	0	7
6	5	3 XII 0.5 „ 8 XII 0.5 „	1	12	3	9
7	20	4 XII 0.5 „ 9 XII 0.5 „	1	14	2	12
8	8 9	5 XII 1 „ 10 XII 1 „ 12 XII 1 „	3	8	0	8
			31 200 клеток	91	17	74
			Всего		(18.68%)	(81.32%)

Из табл. 1 видно, что от иммунизации 3 см³ спермы, полученной с анода, можно получить, небольшое (опыт № 2), значительное (опыты №№ 6 и 7) или полное (100%) преобладание самцов в потомстве (опыты №№ 3, 4, 5, 8).

Исходя из этого, мы предположили, что для получения желаемого эффекта (большего выхода в данном случае самцов) имеет значение количество вводимых при иммунизации клеток (спермиев). В опыте № 8 мы получили 100% выхода самцов при введении самцу около 30 000 клеток спермиев за 7 дней иммунизации (по 1 см³ с интервалом в 5 дней).

Большая однородность результатов, полученных нами в опытах №№ 3, 4, 5, 8, говорит за то, что мы имели здесь, по всей вероятности, одинаковое число введенных иммунизируемому кролику клеток (спермиев). Очень близки и результаты опытов №№ 6 и 7 при иммунизации 1 см³ спермы.

Поэтому, учитывая количество потомков в тех сериях, которые нам дали наиболее равномерные результаты, именно 57 потомков (опыты №№ 3, 4, 5, 6, 7, 8), мы находим у них следующее соотношение полов, с большим перевесом самцов:

$$91.22\%\ ♂♂ \text{ и } 8.78\%\ ♀♀.$$

Эти цифры говорят о том, что у иммунизированного самца имела место выработка анти-*X*-сперматоксина. Различие в количестве клеток в 1 см³ спермы, полученной с анода или с катода после окончания электрофореза, зависит, вне всякого сомнения, от физиологического состояния клетки, от

величины абсолютного заряда клеток, что отражается на скорости их движения в электрическом поле, а, следовательно, и на количестве клеток, обнаруживаемых через определенный промежуток времени (в нашем случае 1 час), на аноде и на катоде.

2. Выработка дозировок при иммунизации кролика-самца *Y*-спермиями (катодными)

В данной серии экспериментов кролики-самцы иммунизировались спермиями, полученными при электрофорезе на катоде, т. е. спермиями с *Y*-хромосомой, определяющей появление в потомстве самцов. Иммунизация кролика-самца катодными спермиями (*Y*) должна была также, как и в предыдущих опытах, способствовать выработке сперматоксинов, но в данном случае анти-*Y*-сперматоксинов, и в потомстве иммунизированных таким образом кроликов при скрещивании с нормальными самками можно ожидать преобладания самок над самцами.

Таблица 2

Иммунизация *Y*-спермиями (катодными)

№ опыта	№ иммунизиров. самца	Дата введения кролику спермиев и количество их	Общее количество спермиев (в см³)	Количество введенных клеток спермиев	Общее число потомков	Соотношение полов в потомстве	
						♀♀	♂♂
1	71	1941 1 IX 1.5 см³ 5 IX 1.5 „ 10 IX 1.5 „	4.5	26 300	28	14 (50%)	14 (50%)
2	67	1 X 0.5 „ 5 X 1 „ 10 X 1.5 „	3	Более 22 000	6	2	4
3	14	1 X 0.5 „ 5 X 0.5 „ 10 X 1 „	2	— —	17	6	11
4	25	5 X 1 „ 10 X 1 „ 12 X 1 „	3	22 000	5	2	3
Всего в опытах №№ 2—4 при введении 22 000 клеток					28	10 (35.7%)	18 (64.3%)
5	70 и 72	2 X 0.5 см³ 7 X 1 „ 12 X 1 „	2.5	15 500	76	35 (46%)	41 (54%)
6	63	2 IX 1 „ 7 IX 1 „	2	9 500	14	9	5
7	58	4 IX 0.5 „ 9 IX 0.5 „	1	7 200	20	16 (80%)	4 (20%)
Всего в опытах №№ 6 и 7 при введении 9500—7200 клеток					34	25 (73.53%)	9 (26.47%)

Эта серия опытов была поставлена с учетом количества введенных при иммунизации клеток спермиев.

Количество введенных клеток (к концу иммунизации) колебалось от 25 000 до 8000. В этих экспериментах подбор благоприятной дозировки, как это видно из табл. 2, был очень труден, так как приходилось при каждой иммунизации самца определенными дозами (количество введенных клеток спермиев) проводить биологический контроль, т. е. проверять пол потомства от скрещивания каждого иммунизированного таким образом самца с нормальной самкой; затруднение состояло в том, что приходилось брать все уменьшающиеся дробные дозы.

В табл. 2 дано соотношение полов в потомстве самцов, иммунизированных наиболее высокими, средними и наиболее низкими дозами спермиев.

Данные табл. 2 показывают, что для получения преобладания самок в потомстве иммунизированного самца и нормальной самки количество вводимых *Y*-спермиев при иммунизации должно быть достаточно низко, так как при более высоких дозах анти-*Y*-сперматоксина сильно ослаблены и *X*-спермии; женское потомство, полученное от самцов, иммунизированных большим количеством *Y*-спермиев, уменьшается, а поэтому наблюдается относительное преобладание мужского потомства (50 — 60%, опыты №№ 1, 2, 3, 4, 5). Уменьшение количества вводимых клеток спермиев до 9000 (введение в 2 приема с интервалом между первым и вторым введением в 5 дней) дает резкое преобладание женского потомства у иммунизированных самцов (до 73%), т. е. снижение мужского потомства (до 27%); еще более высокий процент появления женского потомства (до 80%) наблюдается нами при очень малых количествах введенных спермиев — ниже 8000 (введение в два приема по 0.5 см³ с интервалом в 5 дней).

Эти эксперименты показывают, что спермии с *X*-хромосомами, определяющие появление в потомстве самок, более чувствительны к сперматоксину; на этот сорт клеток может быть частично влияет и неспецифический антитоксин, и поэтому эксперименты с угнетением *Y*-спермиев, т. е. эксперименты с стимулированием появления самок в опытах по иммунизации, требуют весьма большой тщательности при их проведении.

3. Иммунизация кролика-самца антисывороткой, полученной от самца предварительно иммунизированного спермиями с анода (анти-*X*-сперматоксин)

В данной серии опытов самец-производитель подвергался иммунизации сывороткой, взятой от самца, предварительно иммунизированного *X*-спермиями (анодными). У такого самца, иммунизированного спермиями, на 8-й день по окончании иммунизации стерильно бралась сыворотка, которая и служила для иммунизации самцов в настоящей серии экспериментов.

В данном случае так же, как и в предыдущих сериях, надо было выработать дозы вводимых антисывороток, и поэтому иммунизации было подвергнуто 7 самцов, которым было введено различное количество антисывороток (анти-*X*) с интервалом в 5 дней.

Иммунные самцы скрещивались с нормальными самками на 8-й день по окончании иммунизации сывороткой, и затем изучалось численное соотношение полов в их потомстве. Скрещивание начиналось на 8-й день по окончании иммунизации и продолжалось до 15-го дня. В табл. 3 приведены результаты этих экспериментов.

Из табл. 3 видно, что увеличение числа мужского пола потомства наступает и при иммунизации кролика-самца антисывороткой (анти-*X*), а не только анодными спермиями (*X*).

Высокие дозы (7, 6, 5 см) антисыворотки, введенные кролику-самцу, влияют угнетающе на оба сорта спермиев, и поэтому от таких кроликов потомства получено не было (опыты №№ 1, 2).

Таблица 3

Иммунизация антисывороткой, взятой от самцов, иммунизированных *X*-спермиями (анодными)

№ опыта	№ иммунизированного самца	Дни введения сыворотки и количество ее	Общее количество введенной сыворотки $см^3$ (в)	Общее число потомков	Соотношение полов в потомстве	
					♀♀	♂♂
1	16	1941 24 IX 2 $см^3$ 29 IX 2 „ 1 X 2 „ 3 XI 1 „	7	0	0	0
2	42	24 X 2 „ 29 X 2 „ 31 X 2 „ 3 XI 0.5 „	6.5	0	0	0
3	15	28 IX 2 „ 3 X 1 „ 6 X 1 „	4	1	0	1
4	29	28 IX 2 „ 3 X 1 „ 6 X 1 „	4	16	0	16
5	92	16 IX 1 „ 21 IX 1 „ 23 IX 1 „	3	11	1	10
6	34	21 IX 1 „ 26 IX 1 „	2	19	2	17
7	50	24 IX 1 „ 29 IX 1 „	2	13	4	19
Всего в опытах №№ 3, 4, 5, 6 и 7				60	7 (11.7%)	53 (88.3%)

Снижение дозы до 4 $см^3$ дало весьма благоприятные результаты: было получено 100% мужского потомства. Высокий процент мужского потомства получается и при иммунизации самца 3 и 2 $см^3$ антисыворотки (опыты №№ 4 — 7); в общем, соотношение полов в потомстве кроликов данной серии таково: 88.3% ♂♂ и 11.7% ♀♀

4. Иммунизация кролика-самца антисывороткой, полученной от самца, предварительно иммунизированного катодными спермиями (анти-*Y*-сперматоксин)

В данной серии опытов, так же как и в предыдущей, самец-производитель иммунизировался антисывороткой, полученной от самца, иммунизированного катодными спермиями (анти-*Y*-сперматоксин). В потомстве иммунизированного самца-производителя ожидалось преобладание самок. Антисыворотка (анти-*Y*) бралась от иммунизированного спермиями самца на 8-й день по окончании иммунизации и сохранялась стерильно в ампулах. Иммунизация самца-производителя антисывороткой производилась в течение 5 — 10 дней с интервалом в 5 дней, и на 8-й день по окончании иммунизации изучалась токсичность его сыворотки как по отношению к спермиям нормального самца, так и к его собственным спермиям. На 8-й же день производилось первое скрещивание

иммунного самца с нормальной самкой; эти скрещивания производились ежедневно до 15-го дня по окончании иммунизации.

Результаты этих экспериментов даны в табл. 4.

Таблица 4

Иммунизация антисывороткой, взятой от самцов, иммунизированных Y-спермиями (катодными)

№ опыта	№ иммуниз. самца	Дни введения сыворотки и количество ее	Общее количество введенной сыворотки (в см³)	Общее число потомков	Соотношение полов в потомстве	
					♀♀	♂♂
		1940				
1	63	24 X 2 см³ 29 X 2 „ 2 X 1 „	5	5	0	5
2	16	28 X 1 „ 3 XI 1 „ 5 XI 1 „ 7 XI 1 „	4	2	0	2
3	65	16 XI 1 „ 21 XI 1 „ 25 XI 1 „	3	18	7	11
4	48	2 XII 0.3 „ 7 XII 0.3 „	0.6	29	19	10
5	15	24 XII 0.3 „ 29 XII 0.3 „	0.6	36	21	15
6	9	1941 3 I 0.3 „ 8 I 0.3 „	0.6	24	13	12
Всего в опытах №№ 4—6				89	53 (59,55%)	36 (40,45%
7	55	3 II 0.5 см³ 8 II 0.5 „	1	28	21 (75%)	7 (25%)

Данные табл. 4 показывают, что слишком высокие дозы (5—4 см³) антисыворотки *Y* были гибельны для *X*-спермиев, но не полностью угнетали спермии с *Y*-хромосомами; поэтому в пометах наблюдались, при общем небольшом количестве потомков, только экземпляры мужского пола.

Снижение дозировки вводимой анти-*Y*-сыворотки до весьма малых доз — 2-кратная иммунизация самца по 0.3 см³ антисыворотки, т. е. общее введение 0.6 см³ антисыворотки дало резкое повышение числа самок в потомстве — 59.55% самок; в данном случае анти-*Y*-сперматоксин, хотя и не ослаблял сильно *Y*-спермии, но не влиял токсично и на *X*-спермии, и поэтому наблюдался перевес женских потомков в пометах, полученных от иммунизации самцов анти-*Y*-сывороткой (опыты №№ 4, 5, 6).

Небольшое увеличение дозы вводимой антисыворотки — общее ее количество = 1 см³ (2-кратная иммунизация по 0.5 см³) дало наиболее благоприятные результаты: из 28 потомков было получено в этой серии опытов 21 ♀♀ и 7 ♂♂, т. е. отношение полов в потомстве было = 75% ♀♀ и 25% ♂♂ (опыт № 7).

То, что в опытах №№ 4, 5, 6 при иммунизации антисывороткой в количестве 0.6 см³ (2-кратное введение антисыворотки по 0.3 см³) мы наблюдали колебания в перевесе самок, а именно, — 54, 58, 65%, зависит, по всей вероятности, от титра вводимой антисыворотки. В опыте № 7 нами точно

учитывалась предварительная иммунизация спермиями самца-донора, от которого бралась сыворотка для иммунизации самца-производителя, в данном случае самец-производитель № 55 был иммунизирован сывороткой от самца № 98, предварительно иммунизированного 3.5 см³ катодных спермиев; иммунизация спермиями самца № 98 происходила в течение 10 дней с интервалами в 5 дней, всего самцу № 98 было введено 27 500 клеток спермиев.

5. Физико-химические свойства спермиев в нормальной и иммунной сыворотке кролика

С целью выяснения, насколько токсична сыворотка иммунного самца по отношению к живой клетке — спермии [см. аналогичные опыты S. Mudd и E. Mudd (1929)], мы помещали спермии в сыворотку как нормального, так и иммунизированного кролика-самца.

Спермии находились в иммунной сыворотке 1 час и затем после центрифугирования суспензировались в растворе Ring Z^d с pH = 7.10.

В качестве физико-химической характеристики физиологического состояния спермиев, помещенных в сыворотку нормального иммунного самца кролика, было выбрано измерение электрических зарядов спермиев (метод электрофореза) до и после пребывания их в сыворотках, из которых спермии могут абсорбировать специфические антитела, снижающие их заряды. Измерение зарядов спермиев происходило в растворе Ring Z^d с pH = 7.10. Измерялся дзэта-потенциал, заряды клеток вычислялись в милливольтах. Полученные результаты приведены в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Спермии нормальных самцов в иммунной сыворотке и их заряды (в милливольтах)

№ опыта	№ иммунного самца	Способ иммунизации	Характер иммунной сыворотки	Заряды спермиев нормального самца: заряды в милливольтах	Заряды спермиев нормального самца: катафорез в Ring Z^d с pH = 7.10	Величина изменения заряда	Примечание
				До помещения в иммунную сыворотку	После помещения в иммунную сыворотку		
1	89	Анодные спермии *X*	анти-*X*	pd = 22.10 анод pd = 15.22 катод	pd = 19.62 анод pd = 157.0 катод	— 2.38 + 0.48	Спермии норм. ♂ № 71
2	34	Антисыворотка *X* от ♂ № 89	анти-*X*	pd = 21.00 анод pd = 21.00 катод	pd = 18.26 анод pd = 19.09 катод	— 2.74 — 1.91	Спермии норм. ♂ № 47
3	50	Антисыворотка *X* от ♂ № 89	анти-*X*	pd = 24.70 анод pd = 20.00 катод	pd = 17.00 анод pd = 21.0 катод	— 7.70 + 1.0	Спермии норм: ♂ № 98
4	48	Катодные спермии (*Y*)	анти-*Y*	pd = 20 анод pd = 23.33 катод	pd = 20.38 анод pd = 19.76 катод	+ 0.38 — 3.57	Спермии норм. ♂ № 16
5	25	Катодные спермии (*Y*)	анти-*Y*	pd = 22.10 анод pd = 15.22 катод	pd = 19.81 анод pd = 13.20 катод	— 2.26 — 2.02	Спермии норм. ♂ № 71
6	16	Антисыворотка *Y* (от ♂ № 25)	анти-*Y*	pd = 20 анод pd = 16.47 катод	pd = 20.0 катодных нет совсем	0 —16.47	Спермии норм. ♂ № 47
7	9	Антисыворотка *Y* (от ♂ № 60)	анти-*Y*	pd = 20 анод pd = 16.47 катод	pd = 20 pd = 14.58	0 — 1.89	Спермии норм. ♂ № 47

Таблица 6

Спермии иммунных самцов в иммунной сыворотке и их заряды (в милливольтах)

№ опыта	№ иммунизированного самца	Способ иммунизации	Характер иммунной сыворотки	Заряды спермиев иммунного самца: заряды в милливольтах	Заряды спермиев иммунного самца: катафорез в Ring Z^d с pH = 7.10	Величина изменения заряда
				До помещения в иммунную сыворотку	После помещения в иммунную сыворотку	
1	50	Иммун. сывороткой *X* (♂ № 89)	анти-*X*	pd = 15.55 анод pd = 21.21 катод (спермии ♂ № 50)	pd = 12.17 анод pd = 18.24 катод	—3.38 —2.97
2	34	Иммун. сывороткой *X* (♂ № 89)	анти-*X*	pd = 22.10 анод pd = 17.68 катод (спермии ♂ № 34)	pd = 21 анод pd = 22.82 катод	—1.10 +5.14
3	25	Иммун. сывороткой *Y*	анти-*Y*	pd = 24.56 анод pd = 26.25 катод (спермии от ♂ № 25)	pd = 20 анод pd = 18.66 катод	—4.56 —7.59
4	48	Иммун. сывороткой *Y* (от ♂ № 60)	анти-*Y*	pd = 24.70 анод pd = 19.76 катод (спермии ♂ № 48)	pd = 21.10 анод, катодных нет совсем	—3.60 —19.76
5	43	Иммун. сывороткой *Y* (от ♂ № 60)	анти-*Y*	pd = 16.47 анод pd = 16.47 катод (спермии ♂ № 43)	pd = 15.27 анод pd = 8.23 катод	—1.20 —82.4
6	15	Иммун. сывороткой *Y* (от ♂ № 60)	анти-*Y*	pd = 19.09 анод pd = 20.0 катод (спермии ♂ № 16)	pd = 19.09 анод pd = 16 катод	0 —4
7	9	Иммун. сывороткой *Y* (♂ № 60)	анти-*Y*	pd = 14.28 анод pd = 22.10 катод	pd = 14.28 анод pd = 17.14 катод	0 —4.86

Приведенные в табл. 5 и 6 данные показали, что:

1. Заряд анодных-*X*-спермиев сильно понизился при помещении спермиев нормального самца в анти-*X*-сыворотку, заряд же катодных-*Y*-спермиев в этом случае уменьшился очень мало или даже увеличился (опыты №№ 1, 2, 3 табл. 5), т. е. сыворотка оказалась более токсичной для *X*-спермиев.

Более сильно уменьшился заряд *X*-спермиев в сыворотке анти-*X*, и не сильно уменьшился, а в одном случае даже очень сильно повысился заряд *Y*-спермиев в сыворотке анти-*X*, в случае помещения в иммунную сыворотку спермиев иммунного самца, т. е. сыворотка анти-*X* и в данном случае была наиболее токсична для спермиев *X* и немного — для спермиев *Y* (опыты №№ 1, 2, 3 табл. 6).

2. При помещении спермиев нормального самца в сыворотку анти-*Y* наблюдалось сильное снижение заряда катодных спермиев *Y*, при этом *X*-спермии в двух случаях не обнаружили снижения зарядов после пребывания в иммунной сыворотке (анти-*Y*), в одном случае обнаружили повышение заряда (небольшое), а в одном случае дали небольшое снижение заряда, т. е. иммунная анти-*Y*-сыворотка наиболее токсична для *Y*-спермиев нормального самца (опыты №№ 4, 5, 6, 7 табл. 5).

3. При помещении спермиев иммунного самца в антисыворотку *Y* катодные спермии (*Y*) обнаружили сильное снижение заряда, т. е. сыворотка ока

залась для них более токсичной, чем для спермиев *X*, которые в двух экспериментах (№ 6 и № 7, ♂ №15 и ♂ № 9) не дали вовсе снижения заряда, в одном случае дали очень небольшое снижение заряда (оп. № 5, ♂ № 43) и лишь в опыте № 4 (♂ № 48) при очень сильном снижении заряда катодных спермиев, вернее при почти полном отсутствии катодных спермиев в электрическом поле, наблюдалось и заметное снижение заряда анодных спермиев (*X*-спермиев).

Эти эксперименты хорошо иллюстрируют данные табл. 4, где в трех случаях было получено потомство от самцов (№№ 48, 15 и 9), т. е. тех самцов, у которых были измерены и заряды спермиев.

На примере потомства этих самцов мы видим, что в случае самца № 48 (оп. № 4, табл. 4) — относительно очень высок процент самок в потомстве и наряду с этим заряд катодных *Y*-спермиев так сильно снижен, что последние не появляются в электрическом поле при электрофорезе, а *X*-спермии этого самца (анодные) дают лишь очень незначительное снижение заряда (оп. № 4, табл. 6).

В случае самцов №№ 15 и 9 (опыты 5 и 6, табл. 4) мы получили довольно высокий процент самок в потомстве. Измерение зарядов спермиев этих самцов показало, что у анодных *X*-спермиев заряды относительно низки и после пребывания в иммунной сыворотке не меняются; изменения же зарядов катодных *Y*-спермиев в этих случаях значительны и очень близки между собой (табл. 6); так же близко и соотношение полов в потомстве этих самцов (табл. 4).

Нам кажется, что измерение электрофоретического заряда живой клетки, отражающего ее физиологическое состояние, ее ослабление или гибель в некоторых патологических случаях, вполне пригодно для изучения специфического влияния (токсичности) сперматоксичных сывороток, как это вытекает из сравнения некоторых данных табл. 4 и 6, где физико-химические характеристики живых клеток после пребывания их в токсических сыворотках хорошо совпадают с результатами биологического контроля — соотношения полов в потомстве тех иммунных самцов, от которых были взяты эти спермии.

В свете этих физико-химических измерений зарядов спермиев нормальных и иммунных самцов мы считаем, что при иммунизации самца кролика анодными или катодными спермиями или соответствующими антисыворотками в его организме вырабатывается антитоксин, специфически действующий на спермии *X* или *Y*; при сильных дозах спермии погибают, при слабых же дозах лишь ослабляются. Это ослабление соответствующих клеток спермиев отражается на их жизнеспособности, на их способности к оплодотворению, внешне это ослабление отражается на величине их электрофоретического заряда.

Количественное соотношение полов в потомстве иммунизированного анодными *X*- или катодными *Y*-спермиями кролика обусловлено степенью ослабления *X*- или *Y*-спермиев, т. е. в конечном счете зависит от высоты титра сперматоксина. Некоторое влияние имеет и не специфический сперматоксин. Нам кажется, что эксперименты по изучению величины зарядов спермиев после пребывания их в специфических антисыворотках хорошо иллюстрируют эти положения и дополняют биологический контроль — изучение соотношения полов в потомстве иммунных самцов.

Резюме

В основу предложенного в данном сообщении метода регуляции пола потомства млекопитающих животных положено учение о цитотоксинах, в частности о сперматоксинах, разработанное Мечниковым и др. 40 лет назад.

Основываясь на своих работах по регуляции пола, в которых было показано, что спермии с *X*- и *Y*-хромосомами, т. е. спермии, определяющие возникновение женского и мужского пола, различно двигаются в электрическом поле, причем *X*-спермии двигаются к аноду, а *Y*-спермии —

к катоду, автор в настоящей работе экспериментально обосновывает возможность получения ослабленных *X*-спермиев в организме самца при иммунизации его анодными спермиями, т. е. *X*-спермиями, и ослабление *Y*-спермиев при иммунизации самца катодными спермиями, т. е. *Y*-спермиями.

Все эксперименты были проведены на кроликах. Указана методика иммунизации спермиями, а также и антисыворотками *X* и *Y*. Иммунизированные спермиями или антисывороткой самцы на 8-й день после окончания иммунизации скрещивались с нормальными (не иммунными) самками и в потомстве, полученном от этих скрещиваний, определялось численное соотношение полов.

Разработаны дозировки, т. е. те количества клеток спермиев, которые необходимо ввести самцу, чтобы получить ослабление одного сорта спермиев (*X* или *Y*) без затрагивания другого.

При иммунизации самца спермиями анти-*X*, нужно было ввести около 30 000 клеток, чтобы получить наиболее благоприятное соотношение полов в смысле перевеса самцов. Для получения наиболее благоприятного численного соотношения полов в сторону перевеса самок необходимо вводить значительно более низкие дозы *Y*-спермиев, именно около 8000 клеток; более высокое количество введенных при иммунизации клеток способствует возникновению сперматоксина более высокого титра, который действует также и не специфически. Дозы антисывороток при иммунизации анти-*Y*-сывороткой также дают наилучший результат при низких концентрациях от 0.6 до 1 см³ сыворотки, тогда как при иммунизации анти-*X*-сывороткой эти дозы выше — 2—4 см³.

Методом катафореза изучена величина заряда спермиев нормального и иммунного самца до и после пребывания их в сыворотке иммунного самца. Обнаружено специфическое действие антисывороток *X* и *Y*, выражающееся в снижении зарядов, различное для спермиев *X* и *Y* после пребывания их в антисыворотках *X* и *Y*.

Результаты максимального выхода желаемого пола, полученного в наших экспериментах, после иммунизации самца-производителя анодными или катодными спермиями или антисывороткой *X* или *Y*, приведены в табл. 7.

Таблица 7

	Численное соотношение полов в %	
	♀♀	♂♂
Иммунизация самца анодными спермиями (анти-*X*) . . .	8.78	91.22
Иммунизация самца катодными спермиями (анти-*Y*)	80	20
Иммунизация самца сывороткой анти-*X*	11.7	88.3
Иммунизация самца сывороткой анти-*Y*	75	25

Полученные экспериментальные данные дают возможность применения предложенного метода в животноводческой практике.

Лаборатория физической химии клеток и тканей Института цитологии, гистологии и эмбриологии Академии Наук СССР

Поступило 9 II 1945

ЛИТЕРАТУРА

Шредер В. Н. Биолог. журн., I. 5—6, 1933a; ibid., I. 5—6, 1933b; ibid., 3. 3, 1934, ibid., 5, 4, 1936; ibid., 6, 5—6, 1937; Изв. АН СССР (Сер. биолог.), 3, 1940a, ДАН. 26, 7, 1940b; Изв. АН СССР (Сер. биолог.), 2, 1941.
Cantacuzène J. Annales de l' Institut Pasteur, 14, I, 1930.
Dittler R. Münch. Mediz. Wochenschr., 52, 1920.
Fogelson S. J. Surg. Gynecol. a. Obstet., 42, 1926.
Guyer M. F. J. of Exper. Zool., 35, 2, 1922.
Henle W., Henle G. and Chambers L. J. of Exp. Med., 68, 1938 (Цит. по Ber. Wiss. Biol., 49, 1939).
Jarcho J. Amer. J. of Obstet. a. Gynecol., 16, 4, 1928.
Landsteiner. Zeitschr. f. Bakteriol. u. Infektionskrankh., 24, 1899.
Landsteiner und J. van der Scheere. Proc. of the Soc. f. Exper. Biol. a. Med., 25, 1—3, 1927.
Mc Cartney J. L. Amer. J. of Physiol., 6, 1923.
Metschnikoff J. J. Annales de l'Institut Pasteur, 13, 10, 1899; ibid., 14, I, 1900a; ibid., 14, 6, 1900b.
Metschnikoff I. I. et Besredka. Annales de l'Institut Pasteur, 14, I, 1900.
Mudd S. and Emily Mudd. J. of Immunol., 17, I, 1929.
Pommerenke W. T. Physiol. Zool., 1, 1, 1928.
Waldstein E. und R. Ekler. Wiener Klin. Wochenschr., 26, Jahrg. 42, 1913.

V. N. SCHREDER. PHYSICO-CHEMICAL ANALYSIS OF THE PHYSIOLOGY OF SPERMATOZOA OF MAMMALIA

COMMUNICATION 10. SPERMATOXINE AND QUESTION OF ARTIFICIAL SEX DIFFERENTIATION IN MAMMALIA

SUMMARY

The method of sex regulation in the progeny of mammals discussed in this paper is based on the Metschnikov's theory of cytotoxine. In this particular case we are dealing with spermatoxine.

In a number of previous papers the author had shown that spermatozoids, carrying *X* and *Y* chromosomes and determining the female and male sex, move about differently in the electric field.

Due to electrophoresis the spermatozoides carrying the *X* chromosome move towards the anode, and those carrying the *Y* chromosome — towards the cathode.

All the experiments were carried out on rabbits. In the present work some were immunised by the sperm from the anode and others by the sperm from the cathode. The rabbits were likewise immunised by specific antiserum — anti-*X* and anti-*Y* serum.

Immunised males on the eighth day after immunisation were mated to normal (not immunised) females. The sex ratio of the progeny was studied.

The immunisation dosage, that is, the number of sperm cells necessary for the immunisation of the male against one sort of spermatozoids — *X* or *Y* without affecting the other, was registered.

In order to obtain the anti-*X* sensibilized males (by spermatozoon from the anode) more than 30 000 sperm cells are required. This dosage gives an excess of males in the progeny of the given male.

For a surplus of females in the progeny of an anti-*Y* sensibilised male only about 8000 *Y*-cathode spermatozoons are required. Larger doses (a greater number of cells) engender spermatoxin of a higner titration the action of which may be non-specific, that is it may weaken the *X* spermatozoon as well.

Sensibilisation by antiserum, anti-*X* or anti-*Y*, requires that the innoculated amount of antiserum *X* be greater (2—4 cm^3) than the amount of the antiserum *Y* (0. 6 — 1 cm^3).

The size of the charge of the spermatozoons of the normal and immunised males was studied by means of the electrophoresis method before and after the sperm had been in the serum of an immunised male. A specific reduction of the electrophoretic charge of both *X* and *Y* spermatozoons, after they had been in the immunised *X* and *Y* serum, has been discovered.

The maximum appearance of the required sex from males immunised by our method with anode or cathode spermatozoon or by the X or Y antiserum is expressed in extremely high values. The data are given in the table below.

	Per cent Sex ratio in the progeny o immunised males and normal females	
	♀♀	♂♂
Immunisation of males by spermatozoons from the anode (X) — immunisation by anti-X	8.78	91.22
Immunisation of males by spermatozoons from the cathode (Y) — immunisation by anti-Y	80	20
Immunisation of males by the anti-X serum	11.70	88.30
Immunisation of males by anti-Y serum	75	25

These experimental data open possibilities of using this method in the animal breeding.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADEMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

А. А. БРАУН

ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ЗАКЛАДКА СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ОСНОВЫ КОЖИ ПОЗВОНОЧНЫХ

(*Представлено академиком* А. А. Заварзиным)

Согласно господствующим представлениям, происхождение соединительнотканной основы кожи связывают с латеральными листками, главным образом сомитов и затем боковых пластинок. Наружный листок первичного сегмента не всеми авторами признается исключительно кожным листком. Те же исследователи, которые считают его настоящей кожной закладкой, производят из него лишь соединительнотканную часть кожи спины. На вентральной поверхности тела кожная мезенхима происходит, по их мнению, исключительно, или главным образом, из соматоплевры. В частности, такого мнения придерживался сам Rabl (1888, 1889, 1892), с именем которого связывают обычно представление о наружном листке спинного сегмента, как о кожной пластинке. При этом важно отметить, что Rabl, рассматривая кожную пластинку в качестве закладки кожи спины, вовсе не считал мезенхиму, образующуюся из кожной пластинки, специально детерминированной кожной мезенхимой. „Дермальной" он называл эту мезенхиму, происходящую из кожной пластинки, лишь для того, чтобы определить место ее возникновения. По Rabl, „кутис на брюшной стороне происходит преимущественно из соединительной ткани париетальных боковых пластинок".

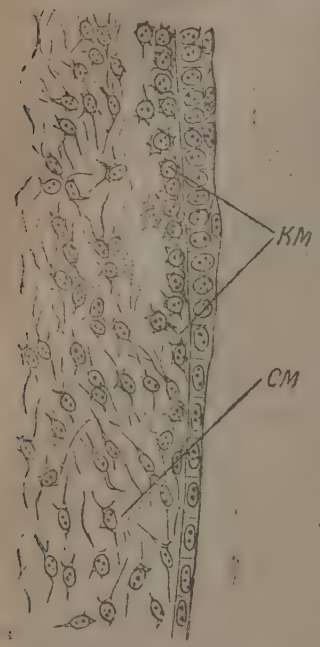
В задачу данного исследования входило выяснение действительного источника мезенхимы, образующей соединительнотканную основу кожи.

Мною были изучены ранние стадии развития кожи у представителей различных классов позвоночных: акулы (*Acanthias vulgaris*), аксолотля (*Amblystoma tigrinum*), лягушки (*Rana temporaria*), жабы (*Bufo vulgaris*), веретеницы (*Anguis fragilis*), ящерицы (*Lacerta agilis*), куры (*Gallus domestica*) и свиньи (*Sus scrofa domestica*). Эмбрионы фиксировались ценкер-формолом и заливались в парафин. Срезы для исследования готовились из средней части туловища между передними и задними конечностями, окраска производилась преимущественно по Маллори, железным гематоксилином по Ясвоину и гемалаун-эозином. Кроме того, часть срезов импрегнировалась по Бельшовскому — Марешу.

Проведенное мною сравнительное изучение эмбриогенеза у представителей различных классов позвоночных позволяет сделать определенный вывод о существовании особой закладки для соединительнотканной части всей кожи.

У акулы можно видеть с чрезвычайной отчетливостью распространение наружного кожного листка первичного сегмента по всей поверхности туловища и дальнейшее превращение его в мезенхимные элементы. Продвигаясь в вентральном направлении почти до стыка друг с другом, продолжения спинных сегментов сохраняют на своих краях отчетливый эпителиальный характер строения. То же самое, но в менее отчетливом виде, удается наблюдать и у аксолотля.

Аксолотль является в этом отношении как бы переходной формой к бесхвостым амфибиям, у которых спинные сегменты также образуют продолжения, врастающие в вентральную половину тела, но эти продолжения в дальнейшем оказываются рыхло-связанными со спинными сегментами. У лягушки, и особенно у жабы, видно, что количество мезенхимных клеток в вентральной части стенки тела резко возрастает по мере врастания в нее продолжений спинных сегментов. Таким образом, бесхвостые амфибии дают нам возможность говорить о том, что основная масса мезенхимы, лежащая под эктодермой, происходит и на вентральной половине тела из кожного листка.



Полусхема (увел. 400). Поперечный разрез через среднюю часть туловища эмбриона свиньи 30 см длины.

КМ — вентральный край скопления под эктодермой клеток кожной мезенхимы; эктодерма над этим скоплением уже начала дифференцироваться в эпидермис; *СМ* — мезенхима соматоплеврального происхождения; эктодерма над ней сохраняет еще плоскоклеточный характер.

У *Amniota* наблюдается резко выраженное скопление мезенхимных клеток под эктодермой. Это мезенхимное скопление продвигается в вентральном направлении параллельно с врастанием в вентральную половину тела спинных сегментов. По мере подрастания мезенхимного скопления под эктодерму, происходит превращение последней в эпидермис. Это обстоятельство также говорит об особом характере элементов мезенхимного скопления, спускающегося с дорзальной половины тела. Местная мезенхима, мезенхима соматоплеврального происхождения, не вызывает превращения эктодермы в эпидермис. В участках с очень густым расположением соматоплевральных мезенхимных клеток эктодерма сохраняет длительное время свой первоначальный плоскоклеточный характер. При врастании в данный участок хотя бы одного слоя клеток подэпидермального мезенхимного скопления, эктодерма начинает постепенно превращаться в эпидермис. Из всего этого можно сделать вывод, что мезенхима, спускающаяся в вентральном направлении в виде подэпидермального скопления, действительно является особой кожной мезенхимой, дающей начало соединительнотканным частям кожи и вызывающей развитие кожной эктодермы в направлении эпидермиса.

Постепенное, идущее с дорзальной половины тела на вентральную превращение плоскоклеточной эктодермы в эпидермис, состоящий из высоких клеток, и одновременное продвижение на вентральную половину тела подэпидермального скопления мезенхимных клеток — факт не новый. Это явление было отмечено Maurer (1898) у зародыша ящерицы и Engert (1900) у цыпленка. Однако, оба указанные автора ограничиваются лишь описанием данного явления, не пытаясь объяснить его.

У рептилий, как у акулы и амфибий, удается отличить, даже в глубоко вросшем в вентральную половину тела продолжении спинного сегмента, элементы кожного листка. Эти камбиальные элементы кожного листка, лежащие на вентральном крае продолжения спинного сегмента, должны служить дополнительным источником кожной мезенхимы вентральной половины тела.

У птиц и млекопитающих вентральные края спинных сегментов очень скоро теряют эпителиообразный характер, и становится невозможным отличить в них элементы кожного листка. Поэтому здесь нельзя сказать с уверенностью, состоят ли на вентральной половине туловища подэктодермальные скопления мезенхимы из элементов рассыпавшихся кожных листков сомитов,

или же к ним могут еще дополнительно присоединяться клетки, образующиеся на вентральных краях продолжений спинных сегментов. В пользу последнего предположения говорит ясно заметная и у птиц, и у млекопитающих параллельность продвижения на вентральную половину тела подэпидермального скопления мезенхимных клеток и продолжения спинного сегмента.

Данные моего исследования стоят в резком противоречии с работами ряда зоологов, описывающих превращение эктодермальных клеток в мезенхимные. Ни у одного из изученных мною объектов, ни на одной стадии развития мне не приходилось наблюдать выселения эктодермальных клеток в подлежащую мезенхиму. Аналогичные указания на отсутствие перехода клеток из эктодермы в мезенхиму и дальнейшего превращения их в соединительнотканные встречаются в работах многих авторов. Мне представляется образование соединительной ткани кожи за счет эктодермальных клеточных элементов совершенно невероятным. Подобные взгляды, отрицающие филогенетическую обусловленность тканей, противоречат основным данным эволюционной гистологии.

Результаты моего исследования более всего согласуются с данными Rabl и его последователей. Однако, по сравнению с ними, я придаю кожному листку спинного сегмента, как кожной закладке, большее значение. Rabl и его сторонники, как я уже указывал, видели в кожном листке спинного сегмента лишь один из источников недифференцированной мезенхимы. Данные моего исследования позволяют думать, что кожная мезенхима, происходящая из кожных листков спинных сегментов и их продолжений, является закладкой соединительнотканной части всей кожи туловища. Мезенхима, возникающая из кожных листков спинных сегментов и их продолжений, является, по моему мнению, специально детерминированной кожной мезенхимой. Как таковая, она вызывает, подрастая под эктодерму, превращение последней в эпидермис, что хорошо заметно у всех *Amniota*.

В литературе можно найти указания на зависимость дифференцировки эпидермиса от подлежащей соединительной ткани (Хлопин, 1932; Holtfreter, 1933; Loeb, 1902).

Некоторым, правда косвенным доказательством правильности моего представления о кожной закладке могут служить еще бесчелюстные панцырные рыбы девона. У такой рыбы панцырь был метамерно расчлененным не только на дорзальной, но и на вентральной половине тела. Метамерия вентральной части кожного покрова оказывается понятной лишь в том случае, если считать закладкой соединительнотканных частей кожи специальную кожную мезенхиму, возникающую из латеральных листков спинных сегментов и метамерно врастающую в вентральную половину тела.

Лаборатория сравнительной гистологии
Отдела общей морфологии ВИЭМ

Поступило
20 XI 1944

ЛИТЕРАТУРА

Хлопин. Н. Г. Roux Arch., **126**, 1932.
Engert. Morph. Jahrb., **29**, 1900.
Holtfreter. Roux Arch., **129**, 1933.
Loeb Leo. Roux Arch., **13**, 1902.
Maurer. Morph. Jahrb., **26**, 1898.
Rabl. An. Anz., **3**, 1888; Morph. Jahrb., **15**, 1889, u. **19**, 1892.

A. A. BROWN. THE EMBRYONIC ANLAGE OF THE CONNECTIVE TISSUE LINING OF THE VERTEBRATES

SUMMARY

According to the dominating conceptions the origin of the connective tissue lining of the skin is referred to the lateral folia, chiefly of the somites, and to the lateral plates. Not all the authors believe the external folium of the

primary segment to be exclusively the dermal folium. Even those investigators who deem it to be the real skin anlage make this allowance only for the connective tissue of the dorsal surface. According to their opinion the dermal mesenchyma of the ventral surface originates solely or mainly from the somatopleura.

The object of our investigation was to reveal the actual source of the mesenchyma forming the connective tissue lining of the skin.

We have studied the early stages of skin development in the representatives of various classes of vertebrates: sharks (*Acanthias vulgaris*), axolotl (*Amblystoma tigrinum*), frogs (*Rana temporaria*), toads (*Bufo vulgaris*), *Anguis fragilis* lizards, (*Laceria agilis*), hens (*Callus domestica*) and pigs (*Sus scrofa domestica*).

The embryos have been fixed with Zenker-formol and embedded in paraffin. Sections subject to investigation were extracted from the median portion of the body between the fore and the hind limbs; staining was effected mostly by the Mallory method, by the Jasvoin method with the iron-haematoxylin and with the hemalaun-eosin. Additionally some sections were impregnated by the Bielshovsky—Maresh method.

A comparative study of the embryogenesis in the representatives of various classes of vertebrates, carried out by the author, enabled him to draw a conclusive inference as to the existence of a special anlage for the connective tissue of the whole skin. Data of the author's investigation are strongly opposed to those of a number of zoologists describing the transformation of the ectodermal cells into the mesenchymal ones. Not once, not in any stage of development could the author observe among the studied objects migration of the ectodermal cells down into the underlying mesenchyma. Formation of the connective tissue of the skin at the expense of the ectodermal elements is considered by the author as quite improbable. Such conceptions, denying the phylogenetic causality of tissues, point against the fundamental statements of the evolutional histology.

Results of the present investigation permit to believe that the skin mesenchyma, originating from the dermal folia of the dorsal segments and their extensions, represents an anlage of the connective tissue of the skin as a whole. The mesenchyma, developing from the dermal folia of the dorsal segments and their extensions represents, according to our opinion a specially determinated dermal mesenchyma. As such it calls forth the transformation of the ectoderme whose undergrowth it forms, into the epidermis which phenomenon may be readily observed in all the *Amniota*. (See fig.)

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

А. А. БРАУН

РАЗЛИЧИЯ В ХАРАКТЕРЕ РЕГЕНЕРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ХВОСТА У АКСОЛОТЛЯ

(*Представлено академиком* А. А. Заварзиным)

Проводя опыты по трансплантации кожи у аксолотля, я обнаружил на хвосте одного из животных, на месте отпавшего трансплантата, появление значительного выроста шиповидной формы. В то же время в нескольких других случаях отпадения пересаженных на хвост кусочков кожи, процесс регенерации раны на хвосте закончился восстановлением нормальной кожи. Относя разный исход заживления раны за счет различий в характере ранения, я поставил над полуторагодовалыми аксолотлями следующие серии экспериментов. Для каждой серии опытов было взято по 30 аксолотлей.

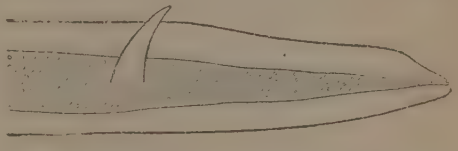


Рис. 1. Платикопо общий вырост, образовавшийся при глубоком кожно-мышечном ранении хвоста аксолотля. Пунктиром очерчены области кожного покрова, обладающие альвеолярными железами.

Во всех опытах аксолотлям наносилась круглым штампом, 8 мм в диаметре, рана на середине хвоста (середине, как в дорзовентральном, так и в каудо-краниальном направлениях). В первой серии экспериментов штампом осторожно просверливалась только кожа и вырезанный кусочек кожи удалялся, по возможности, без всякого повреждения подлежащей мышечной ткани. Во второй серии опытов штамп врезывался глубоко в мышцы; вместе с кожей удалялась и значительная часть подлежащей мышечной ткани; позвоночник при этом оставлялся неповрежденным. Наконец, в третьей серии опытов штамп проходил через кожу и всю толщу сегментной мускулатуры вплоть до позвоночника; после удаления кожи и мышечной ткани дополнительно наносились ножницами повреждения и позвоночнику. Таким образом, регенерационные процессы в этих трех сериях опытов должны были отличаться разным составом участвующих в них тканевых элементов. В первой серии опытов имелись чисто кожные раны, во второй — кожно-мышечные, наконец в третьей — раны, захватывающие все структурные элементы хвоста как органа.

У всех животных в первой серии опытов заживление раны закончилось восстановлением кожи, что было установлено как внешним наблюдением, так и гистологическим исследованием регенератов.

То же самое имело место у половины аксолотлей второй серии опытов. Однако у остальных аксолотлей этой серии на месте ранения произошло образование выростов, аналогичных вышеупомянутому. Примерно через 3 месяца после операции выросты эти достигали 1.5—2 см длины и в дальнейшем сохраняли такие размеры. Они обладали формой вытянутого и слегка изогнутого конуса (рис. 1). Гистологическое изучение этих выростов пока-

зало, что по своему строению они соответствуют хвостовому плавнику. Кожа, одевающая такой вырост, лишена альвеолярных желез, а внутренний пластинчатый слой дермы непосредственно прилегает к подэпидермальному коллагеновому слою. Вся внутренняя часть выроста образована, как и плавник, лофиодермой. У белых аксолотлей эти выросты, как и плавник, совершенно прозрачны. Регенерация поврежденных мышц протекает на уровне залегания сегментной мускулатуры, и элементы регенерирующей мышечной ткани в выросты не заходят.

У животных третьей серии опытов, примерно в трети случаев, произошла, в результате нарушенного кровеснабжения, дегенерация, а затем и отпадение расположенной за раной дистальной части хвоста. В дальнейшем началась обычная регенерация недостающей части хвоста. Приблизительно в трети случаев регенерационный процесс закончился восстановлением на месте раны кожи, мускулатуры и позвонков. Наконец, у трети аксолотлей на месте раны образовались выросты. Однако, эти выросты нисколько не походили на выросты второй серии опытов. Они не обладали правильной шипообразной формой последних; у белых аксолотлей эти выросты не были прозрачны, а имели плотный мясистый вид. Кожа, одевающая такие выросты, содержала большее или меньшее количество альвеолярных желез и обладала на всем протяжении выростов, или по крайней мере на их проксимальной части, таким же строением, как и на участках, прилегающих к месту ранения (рис. 2). В центре этих выростов можно было обнаружить формирующиеся позвонки, одевающие новообразованный ствол спинного мозга, сегментно расположенные спинно-мозговые ганглии и развивающуюся сегментную мускулатуру. В трех случаях регенераторный процесс привел к образованию добавочного хвоста, лишь по размерам уступающего основному. У одного из этих трех аксолотлей (рис. 3) добавочный хвост обладал самостоятельной подвижностью, независимой от движений основного хвоста. Интересно, что движения обоих хвостов часто не совпадали не только по времени, но и по направлению, и такая их некоординированность сильно затрудняла поступательное движение животного. Этот любопытный факт я постарался зафиксировать, засняв на кинопленку движение обоих хвостов.

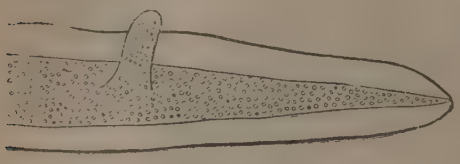


Рис. 2. Хвостоподобный вырост, образовавшийся в результате глубокого кожно-мышечного ранения хвоста с одновременным повреждением позвоночника.

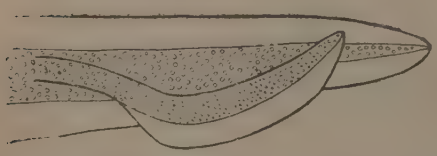


Рис. 3. Добавочный хвост, обладающий подвижностью, образовавшийся в результате глубокого ранения хвоста до позвоночника включительно.

Описанные эксперименты были произведены мною затем повторно и привели к тем же результатам.

Мы видим, таким образом, что когда в регенераторный процесс оказываются включенными все тканевые элементы хвоста, как органа, происходит новообразование хвостоподобных выростов, т. е. имеет место более или менее полноценная органная регенерация.

При повреждениях только одной из тканевых систем хвоста (системы: эпидермис — дерма) регенерационный процесс ограничивается восстановлением лишь этой системы.

Наконец, при повреждениях, захватывающих, помимо системы кожного покрова, еще и мышечную систему, регенерационный процесс заканчивается восстановлением не только дефектов в этих системах, но и образованием части органа (плавникоподобного выроста), т. е. при нанесении органу глу-

бокой травмы, наряду с регенерацией тканевых систем, одновременно протекает, хоть и неполноценная, но органная регенерация.

Восстановление кожи в данном случае подчиняется этой органной регенерации — по своему строению кожа выростов отличается от окружающих выросты участков кожи и имеет строение, типичное для плавников. Мышечные элементы в формирующийся вырост не заходят; повидимому, мышцы сами, изолированно от осевых органов, врастать не могут.

Поставленные в дальнейшем опыты с нанесением глубоких кожно-мышечных ран на туловище, конечностях и голове показали, что процесс их заживления заканчивается восстановлением дефекта путем нормальной регенерации кожи и мышц; никаких выростов при этом не образуется. Лишь при расположении раны на дорзальной поверхности туловища в непосредственной близости к спинному плавнику наблюдается образование такого же шипоподобного выроста, как и на хвосте при глубоких кожно-мышечных ранах.

Нанесение ряда кожно-мышечных ран по длине хвоста, на уровне расположения позвонков, позволило установить границу области, способной к образованию выростов. Оказалось, что эта область охватывает примерно 4/5 длины хвоста; пятая часть хвоста, считая от его основания в каудальном направлении, в отношении потенций к образованию выростов обладает свойствами туловища.

Лаборатория сравнительной гистологии Отдела общей морфологии ВИЭМ

Поступило 20 XI 1944

A. A. BROWN. VARIATIONS IN THE CHARACTER OF REGENERATION DEPENDING ON THE DEGREE OF INJURY OF THE TAIL IN THE AXOLOTLS

SUMMARY

A wound was made by the author in the median part of the axolotl's tail (both in the dorso-ventral and caudo-cranial directions) by means of a round press 8 mm in dia. In the first series of experiments the skin alone was carefully perforated by the press and the cut out piece was removed with the least possible injury of the underlying muscular tissue. In the second series the press cut deeply down the muscles, considerable portion of the underlying muscl tissue was removed together with the skin; the spinal column remained intacte. Finally in the third series of the experiments the press cut through the skin and through the whole of the segmental muscular layer down to the vertebral column; after the removal of the skin and the muscular tissue additional injuries were made to the spine by means of scissors.

In the first series of experiments healing of the wound led to the restoration of the skin in all the animals; this was stated both by external observation and by histological investigation of the regenerated parts.

The same phenomenon was observed for the 50% of the axolotls of the second experimental series. However, in the other half of the animals outgrowths were formed in the place of the wound. In about three months after the operation these outgrowths reached 1.5—2 cm in length and maintained these dimensions subsequently. Their shape reminded of a stretched and slightly bent cone (fig. 1). Histological investigation of these projections showed that in their structure they were similar to the tail fin.

In the third series degeneration occured in about one third of the animals as a result of a disturbed blood supply, consequently to which the distal part of tail, behind the wound, fell off. Later on the usual regeneration of the lacking part of the tail began. In about one third of cases the regeneration process ended by the restoration, in the wounded area, of skin, musculature and vertebrae. Finally in the last third of animals an outgrowth was formed in the place of the injury.

The skin covering these outgrowths was provided with various quantities of alveolar glands and along their whole length or at least in their proximal part, possessed the structure similar to that of the areas adjoining the wound (fig. 2). In the center of those outgrowths one could see the developing vertebrae which dressed a newly formed spinal cord, segmentally arranged spinal cord ganglia and the developing spinal musculature. In three cases the regenerative process led to the formation of an additional tail differing from the original one only in size. In one of the three axolotls this additional tail (fig. 3) was endowed wich a moving capacity independent of movements of the original tail.

Thus we may see that when all the tissue elements of the tail as an organ, take part in the regenerative prosesses, a new formative process of the growth of tail-like outgrowths is brought about which means that a more or less complete organ regeneration takes place.

If only one of the tissue systems of the tail is injured — the epidermis-dermal system — the regenerative process will be reduced to the restoration of that system only.

Finally, injuries affecting beside the integuments the muscular system lead not only to the regeneration of the defects in these systems, but also to a partial formation of the organ (fin-like outgrowths) which means that when the organ is deeply traumatized, an organ regeneration, though incomplete, proceeds simultaneously with the regeneration of the tissue systems.

The restoration of skin in this case undergoes the influence of the organ regeneration; the skin of the outgrowths differs in structure from the surrounding areas of skin being typical for the fins. Muscular elements will not get into the developing outgrowths: probably muscles cannot do it by themselves, when isolated from the axial organs.

Experiments which were undertaken later on, of producing deep wounds in the skin and musculature of the body, limbs and head of the axolotl have shown that the healing process ended by a restoration of the defect by means of a normal skin and musculature regeneration, and that no outgrowths of any kind would form under the circumstances. Only if the location of the wound on the dorsal surface was in the immediate vicinity from the dorsal fin, formation of an outgrowth would be observed resembling the one caused by a deep (skin — muscular) injury of the tail.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

Я. А. ВИННИКОВ

ПРЕВРАЩЕНИЯ ГАНГЛИОЗНЫХ КЛЕТОК СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ПОЗВОНОЧНЫХ В ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУРАХ [1]

(*Представлено академиком* И. И. Шмальгаузеном)

В ганглиозных клетках сетчатки, в том числе в располагающихся во внутреннем ядерном слое клетках Догеля, у всех подвергнувшихся исследованию представителей позвоночных (кролик, цыпленок, аксолотль, карась), на 4-й день культивирования обнаруживается так называемая регенерация нервных отростков (рис. 1). На обработанных метиленовой синью, а также по R. y Cajal (1892) препаратах удается определить ход, место возникновения и тонкую структуру этих волокон.

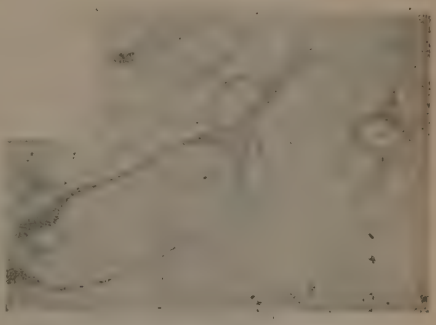


Рис. 1. 8-дневный эксплантат сетчатки от 8-дневного кролика. Регенерация аксонов ганглиозных клеток. Обработка по R. y Cajal. Парафиновая серия. Ок. 10, Nachet, Hom. Imm., 1/12 Zeiss.

Дегенерация аксона распространяется на значительное расстояние от места разреза. Дегенеративные изменения в аксоне, повидимому, могут достигать до центральной, протоплазматической, ядросодержащей части клетки, в особенности если она не очень далеко расположена от края эксплантата. На 4-5-й день дегенеративные изменения в аксоне обычно приостанавливаются. Тело такой ганглиозной клетки и ее ядро значительно набухают и окрашиваются светлее. Дендриты при этом, повидимому, частично втягиваются, тем самым, вероятно, также нарушаются и синаптические связи с соответствующими элементами. На месте старого нервного отростка регенерирует новый. Его дистальный конец—конус—колба роста, булавовидно утолщен. Новый аксон отличается незначительной толщиной, в него частично переходят нейрофибриолярные структуры из ядерно-протоплазматического тела клетки. В этом отношении он приближается к нормальному аксону ганглиозных элементов. Такие ганглиозные клетки с регенерирующим аксоном, со слегка изгибающимися, интенсивно зачерненными на импрегнированных по R. y Cajal препаратах, колбами роста, повидимому, нащупывающими и одновременно прокладывающими себе новые пути, попадаются на срезах через эксплантаты на 4—8—10—15-й день культивирования (рис. 1).

Продвижение регенерирующих аксонов у всех изученных объектов идет всегда строго в одном направлении (рис. 2). Нервные волокна, не уклоняясь, продвигаются в ту сторону, по которой проходит старый аксон. Другими словами, ход регенерации аксонов ганглиозных клеток сетчатки строго полярен. Образующиеся волокна, в условиях эксплантации, как бы стремятся направиться к месту выхода зрительного нерва, т. е. к сосочку сетчатки. Это

[1] Работа входит в серию исследований автора, посвященных зрительному листку сетчатки глаза позвоночных (Винников, 1939, 1940).

направление, как правило, сохраняется во всех эксплантатах, у всех изученных нами представителей позвоночных без исключения. Таким образом, имеется полная возможность по направлению растущих нервных волокон определять ту сторону эксплантата, которая была в организме обращена к месту выхода зрительного нерва. Регенерирующие нервные волокна располагаются большей частью рядом в виде небольших пучков, иногда очень тесно прилегающих друг к другу (рис. 2). Однако, до тех пор, пока они растут в пределах эксплантата, не

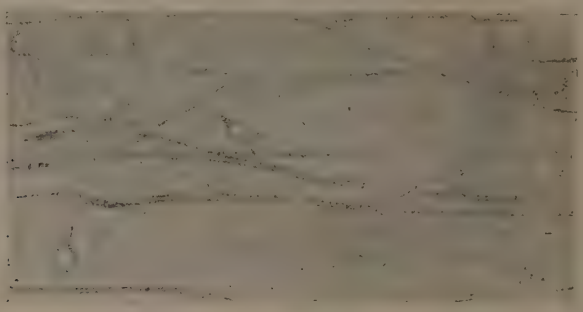


Рис. 2. 7—8-дневный эксплантат сетчатки от 8-дневного кролика. Все регенерирующие аксоны ганглиозных клеток сохраняют свою онтогенетическую ориентацию. Обработка по R. y Cajal. (Парафиновая серия). Ок. 10, Nachet, Hom. Imm. $^1/_{12}$ Zeiss.

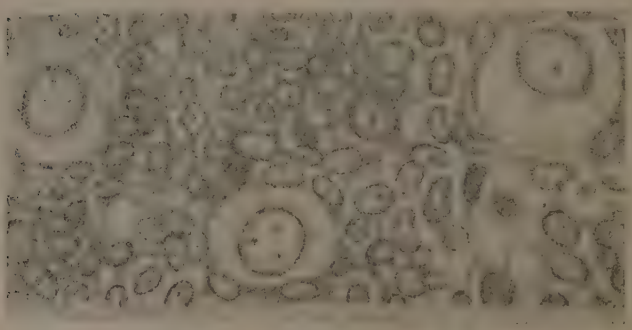


Рис. 3. 20-дневный эксплантат сетчатки от 5-дневного кролика. Дегенерация ганглиозных клеток, окруженных разросшимися глиальными мюллеровскими волокнами. Обработка по Champi. (Железный гематоксилин.) Ок. 8, Hom. Imm. 1/12 Zeiss. Целлоидиновая серия.

удается проследить ни анастомозов, ни разветвлений. Продвижение регенерирующих волокон за пределы эксплантата идет одновременно с нарушением его правильной формы. Волокна прорастают в фибрин с какой-нибудь определенной стороны эксплантата. Описываемое явление закономерно наблюдалось на эксплантатах всех экспериментальных животных как теплокровных, так и холоднокровных.

Рост нервных волокон теплокровных животных прекращается после 5—20-го дня эксплантации. У эксплантатов холоднокровных животных рост обнаруживался до последних сроков эксплантации (6 мес.). Через некоторое время нервные волокна теплокровных подвергаются дегенерации и исчезают. Тела же ганглиозных клеток, оставшиеся в эксплантате и окруженные глиальными элементами, могут переживать еще некоторое время (рис. 3). Их дегенерация и полное исчезновение у теплокровных начинается приблизительно

на 20—40-й день культивирования. Дегенерация ганглиозных клеток у холоднокровных протекала медленнее и затрагивала весьма небольшое количество элементов. Дегенерация выражается первоначально в усиленном набухании ядра и вакуолизации протоплазмы, а также в разрушении нейрофибриллярного аппарата. На препаратах, обработанных по Nissl, обнаруживаются характерные изменения глыбок тигроидного вещества, которое распадается и исчезает. Часть ганглиозных клеток, а также, повидимому, и некоторых других нервных элементов, может иногда пассивно увлекаться в зону роста, где они вскоре также погибают. Разрушающиеся нервные элементы могут фагоцитироваться глией. Ганглиозные клетки холоднокровных животных практически не изменяются и сохраняются до последних дней экспериментального вмешательства (3—6 мес.).

Регенерирующие нервные отростки ганглиозных клеток сетчатки вырастают за пределы основного кусочка приблизительно к 4—5—8-му дню у теплокровных и 12—13-му дню — у холоднокровных. Они отличаются от предыдущих несколько большей, хотя и весьма также незначительной, толщиной. У теплокровных, располагаясь обычно небольшими пучками, эти волокна образуют подчас довольно сложные переплеты.

Наблюдаемые прижизненно в эксплантатах теплокровных, нервные волокна видны в виде обладающих более или менее одинаковым калибром расходящихся, как правило, от какой-нибудь одной из сторон эксплантата, сравнительно недлинных пучков. При переходе на субстрат фибрина некоторые из них могут на средних своих участках ветвиться и делиться. В связи с этим отдельные волокна уклоняются от своего первоначального пути, образуя коллатерали, взаимно перекрещивающиеся друг с другом. Устанавливающаяся таким образом связь между отдельными волокнами может быть подчас очень тонкой. Однако, выяснение характера этой связи, т. е. решение вопроса — имеется ли здесь тесное соприкосновение, склеивание или цитоплазматическая непрерывность, удается решить только при сопоставлении нашего сравнительного материала (рис. 4, 5, 6, 7).

Волокна заканчиваются концевыми дистальными расширениями, представляющими собой так называемые колбы роста. Обычно эти последние, в свою очередь, на своей вершине снабжены тончайшей слегка извивающейся протоплазматической нитью. Размеры колб роста могут колебаться и, повидимому, зависят от механических условий субстрата. Количество волокон может возрастать за счет вырастающих из кусочка новых регенерирующих аксонов. На более поздних стадиях, на отдельные нервные волокна могут налегать эпителиоподобные мембраны, тяжи или изолированные элементы. Однако такие образования имеют случайный характер. Каких-либо постоянных закономерных взаимоотношений между нервными волокнами и остальными структурами зоны роста, в том числе и вспомогательными глиальными элементами, заметить не удается (Григорьев, 1934).

Разжижение фибрина мало влияло на структуры зоны роста и наблюдалось редко.

Строение волокон отчетливо прослеживается прижизненно и на окрашенных суправитально метиленовой синью препаратах. Удовлетворительные картины получаются также и на обычных зафиксированных и окрашенных гематоксилином препаратах. Живые нервные волокна очень нежны и сильно преломляют свет. В них прижизненно удается рассмотреть намечающуюся нейрофибриллярную исчерченность (Кедровский, 1935; Weiss и Hsi Wang, 1936). Окрашенные метиленовой синью препараты в этом отношении не вносят ничего нового; правда, они облегчают уточнение хода отдельных волокон. Варикозные утолщения наблюдаются в культурах на холоду, а также на поздних стадиях эксплантации перед их дегенерацией (рис. 6—7). Особенно подвержены варикозности волокна из растущего эксплантата цыпленка, которые иногда буквально на глазах превращались в четко видные нити с неровными варикозными утолщениями (Лазаренко, 1931). При согревании в термостате

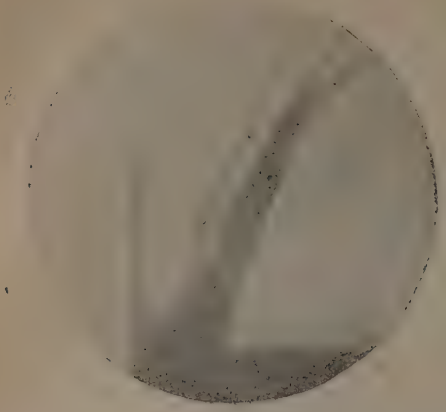


Рис. 4. 37-дневная культура сетчатки от взрослого карася. Прорастающие в виде массивного пучка „водорослей" в фибрин новообразованные регенерирующие аксоны ганглиозных клеток, полярно отходящие по „направлению к сосочку глаза" от одной, определенной стороны основного кусочка. (Формалин, гематоксилин, Carazzi.) Тотальный препарат. Микрофотограмма.

Рис. 5. 67-дневная культура сетчатки от взрослого аксолотля. Проросшие в виде мощного „травовидного пучка" в фибрин новообразованные регенерирующие разветвляющиеся аксоны ганглиозных клеток, полярно отходящие к „сосочку" глаза от одной, определенной стороны высеянного кусочка. (Формалин, гематоксилин.) Тотальный препарат. Микрофотограмма.

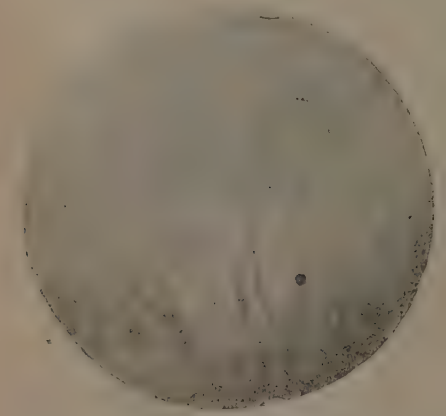


Рис. 6. 10-дневная культура сетчатки от 10-дневного цыпленка. Проросшие в виде тончайших волокон, с многочисленными варикозными утолщениями, новообразованные регенерирующие аксоны ганглиозных клеток, полярно отходящие от одной определенной стороны основного кусочка. (Формалин, гематоксилин). Тотальный препарат. Микрофотограмма.

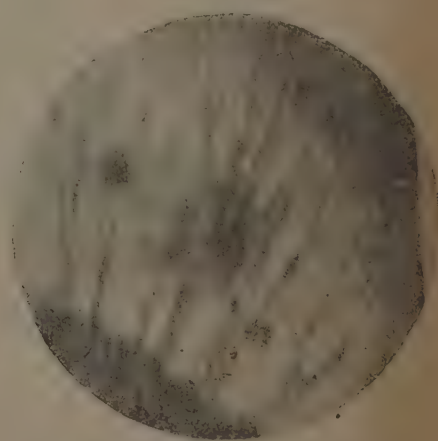


Рис. 7. 12-дневная культура сетчатки от 10-дневного кролика. Проросшие в фибрин нежные анастомозирующие и разветвляющиеся новообразованные, регенерирующие нервные волокна ганглиозных клеток сетчатки, отходящие полярно к „сосочку глаза". Изолированные клетки в зоне роста. (Формалин, гематоксилин.) Тотальный препарат. Микрофотограмма.

их число может уменьшаться; оно увеличивается заметно при окрашивании метиленовой синью. Количество волокон значительно меньше на средних стадиях культивирования. У теплокровных они пропадают к 25—30-му дню. Дополнительной регенерации нервных волокон во время пересевов эксплантата обнаружить с достоверностью не удается.

Рост нервных волокон амфибий начинается несколько позже по сравнению с теплокровными. Темпы их продвижения в окружающий фибрин также несколько замедлены. Как правило, они отличаются своей массивностью и толщиной, более или менее одинаковым калибром и идут радиально от какой-либо одной из определенных сторон эксплантата (рис. 8). Это обстоятельство обусловлено поляризованным направлением роста аксонов ганглиозных клеток сетчатки по направлению к месту выхода оптического нерва, т. е. к сосочку. Через некоторое время короткие толстые аксоны, разрастаясь, начинают вытягиваться в длину параллельно идущими мощными пучками, которые слегка лучеобразно расходятся на некотором отдалении от основного кусочка (рис. 8).

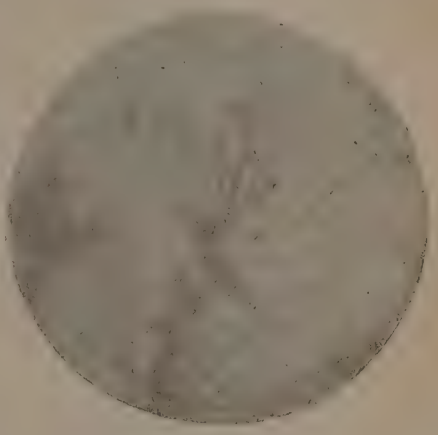


Рис. 8. 143-дневная культура сетчатки от взрослого аксолотля (5 месяцев культивирования). Проросшие в виде массивного пучка аксоны ганглиозных клеток, располагающиеся несколько радиально, дихотомически делающиеся и выросшие в длину, почти до 1 см. Полярное направление роста к „сосочку глаза". (Формалин, гематоксилин.) Тотальный препарат. Микрофотограмма.

Рост мощных аксонов, обладающих большой протоплазматической массой, продолжается все дальше и дальше, при этом некоторые из них могут дихотомически делиться, разветвляясь на две или три ветви, которые, в свою очередь, подвергаясь аналогичному дихотомическому делению, придают растущим нервным волокнам стебельчатый характер. Дистальные концы этих дихотомических разветвлений снабжены характерными тонкими колбами роста, весьма часто заканчивающимися тончайшей, извивающейся нитью, или, наоборот, пуговчатым утолщением, далеко заходящими в глубь окружающего фибрина (рис. 8). Рост нервных волокон продолжается дальше и дальше, причем основное тело аксона более толстое у своего основания на месте выхода из тела основного кусочка, конусовидно утончаясь, непрерывно целыми месяцами растет в длину, во много раз перерастая диаметр основного кусочка. К концу 6 месяца эксплантации, когда мы вынуждены были прибегать к фиксации, длина таких волокон могла достигать до 1 см и, таким образом, волокна были заметны уже при обычном разглядывании культуры.

Протоплазма живых нервных волокон аксолотля (рис. 9) отличалась своей яркой светопреломляемостью и наличием прижизненно хорошо видимой на всех стадиях эксплантации нейрофибриллярностью весьма характерной структуры, отличной от тоненьких параллельно идущих неопределенно извивающихся нейрофибриллей теплокровных (рис. 9). Наоборот, нейрофибрилли аксонов ганглиозных клеток сетчатки аксолотля в условиях эксплантации обнаруживались в виде почти прямолинейных, параллельно идущих пучков, четко контурированных при рассматривании их в проходящем свете в микроскопе. Направление фибриллей повторяло общую радиальную конфигурацию аксона. В местах дихотомических разветвлений делились также и нейрофибрилли. Следует отметить, что при длительном изучении растущих нервных волокон аксолотля мы никогда не могли наблюдать тех варикозных утолщений по ходу волокна, которым столь подвержены волокна вышеописан-

ных теплокровных животных. Вместе с тем нам удалось наблюдать наряду с прогрессивными превращениями волокна аксолотля, ряд своеобразных его изменений, которые может быть следует рассматривать как деградационные,

а *б* *в* *г*

Рис. 9. Сравнительная картина структуры нейрофибриллярного аппарата регенерирующих аксонов ганглиозных клеток сетчатки позвоночных. *а* — 70-дневная культура от взрослого карася; *б* — 80-дневная культура от взрослого аксолотля; *в* — 12-дневная культура от 4-дневного цыпленка; *г* — 8-дневная культура от 4-дневного кролика. (Формалин, гематоксилин.) Тотальный препарат. Ок. 10. Hom. Imm. 1/12 Zeiss.

а *б* *в* *г*

Рис. 10. 2—3-месячная культура сетчатки от взрослого аксолотля (110 дней культивирования). Продольное расщепление аксона ганглиозной клетки на волокна, „синцитиально связанные" между собой. Перемычки или утолщения по ходу расщепления волокон. Их утолщения: *а* — 70 дней культивирования; *б* — 76 дней; *в* — 80 дней; *г* — 110 дней. Тотальная культура. Прижизненная зарисовка живого препарата.

хотя они никогда не приводили к гибели нервного волокна. В весьма длинных, далеко выросших за пределы эксплантата нервных волокнах аксолотля на большом расстоянии от основного кусочка намечается своеобразный процесс продольного расщепления одного, двух или всего числа выросших волокон (рис. 10). Обычно это расщепление приводило к разветвлению основного волокна на ряд независимых, продольно идущих более или менее тонких или, наоборот, толстых волокон, суммарный объем которых равнялся

толщине исходного. Однако во многих случаях такое продольное расщепление бывало неполным и не приводило к расхождению новообразованных ответвлений. Разошедшиеся в основании, они вновь вливались в более дистальных частях в основное волокно, благодаря чему могли создаваться весьма причудливые картины совершенно очевидных „анастомозов", или синцитиальных связей между, на первый взгляд, соседними волокнами, в особенности, если это расщепление происходило в составе еще основного кусочка, и не давало возможности проследить происхождение этих структур из одного и того же волокна. Места соединения продольно расщепившихся волокон, благодаря отхождению друг от друга этих последних, могли натягиваться, образуя поперечные перекладины, симулирующие, на первый взгляд, с большой убедительностью, синцитиальную связь между соседними волокнами (рис. 10). Натяжение этих „синцитиальных анастомозов" увеличивалось со временем все больше и больше, и они могли превращаться в тоненькие нити. Наоборот, в некоторых случаях расстояние между отдельными волокнами уменьшалось, что приводило к укорочению связи между ними и утолщению строящей их протоплазматической массы. Обычно процессу расщепления волокна сопутствовали еще явления, наблюдаемые в старых эксплантатах, приблизительно, после одного-двух месяцев культивирования, и заключающиеся в появлении по его ходу особых коленчатых утолщений в виде „суставов", прерывающих волокно на ряд перемычек более или менее равномерно удаленных друг от друга. Следует отметить, что эти перемычки, представляющие собой утолщения по ходу нервного волокна, обнаруживали разрывы нейрофибриллярных, радиально идущих пучков. Создавалось такое впечатление, что в этих коленчатых утолщениях протоплазма приобрела вакуолизированный характер. После того весьма часто можно было заметить значительное увеличение в объеме какой-нибудь одной из этих перемычек, расположенной по ходу основного волокна. Утолщение такой перемычки происходило за счет перехода некоторой части протоплазматической массы по „синцитиальным" связям из близлежащих соседних нервных волокон. Спустя некоторое время, такая перемычка представляла собой солидное в объемном отношении протоплазматическое скопление, располагающееся по ходу нервного волокна и связанное при помощи анастомозов с близлежащими нервными волокнами, за счет которых и происходило ее увеличение. Внутри этого протоплазматического скопления цитоплазма была резко вакуолизирована. Ее рельеф отличался неправильными очертаниями, а поверхность, повидимому, состояла из ряда бугорков. Следует отметить, вместе с тем, что могли наблюдаться, правда, в более ослабленном виде, картины перетекания части протоплазмы в соседние волокна, т. е. явление их некоторого восстановления, которое, однако, никогда не бывало полным. Все это свидетельствует о большой подвижности не только самих нервных волокон, но и строящей их цитоплазмы, которая как бы способна перемещаться внутри разветвлений волокна, что естественно также отражается и на их внешних контурных очертаниях. Однако, как уже указывалось, описанные явления никогда не приводили к гибели растущих волокон, а медленно протекали в ту или другую сторону на всем протяжении срока культивирования.

Растущие нервные волокна сетчатки карася в условиях эксплантации давали, в свою очередь, новую модификацию (рис. 11). Так же как и у аксолотля, они начинали свой рост в виде весьма массивных образований, которые, как правило, начинались в какой-нибудь определенной стороне эксплантата, что, как уже неоднократно указывалось, связано с их онтогенетической поляризацией. Растущие нервные волокна карася отличались, в сравнении с таковыми у амфибий, своей характерной извивающейся, травовидной, а на более поздних стадиях культивирования — древовидной формой. Рост начинался в виде травовидного пучка, составленного обычно из большой массы тесно прилегающих друг к другу нервных волокон, которые, плавно изгибаясь, переходили в зону роста; при этом их периферические

концы не расходились, а наоборот, слипались между собой, придавая тем самым в высшей степени своеобразную и характерную форму растущим волокнам. Через некоторое время рост нервных волокон усилился, на их дистальном конце наблюдались нежные конуса роста. При помощи этих последних волокна могли вырастать далеко в глубь фибрина, дихотомически разветвляясь и, отходя от основного кусочка на весьма большое расстояние так же как и у амфибий, достигали иногда длины до 1 см. Однако, несмотря на усиленный рост, предварительно отмеченная конфигурация сохранялась. Весь пучок растущих нервных волокон представлял собой деревцо с большим количеством сложных, переплетающихся между собой, разветвлений, накладывающихся друг на друга и имитирующих тем самым анастомозы. Некоторые ветви такого деревца могли отбрасываться направо или налево от основного направления (хиазма?), ленточидно при этом извиваясь. На этом объекте можно было иногда заметить тенденцию к расщеплению нервного волокна, однако оно бывало в достаточной степени мало характерным и не отражалось на общей форме растущих нервных волокон ганглиозных клеток сетчатки.

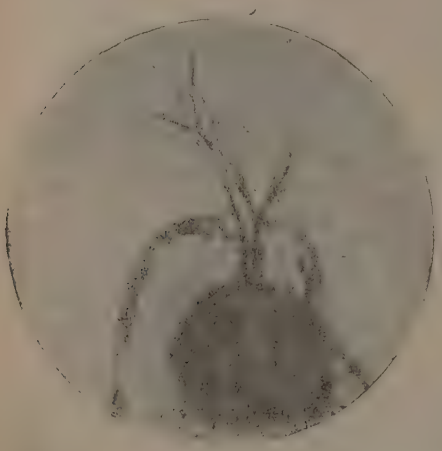


Рис. 11. 67-дневная культура сетчатки от взрослого карася. Полярное направление роста регенерирующих аксонов ганглиозных клеток сетчатки. Нервные волокна дихотомически диаподидно разветвляются. Длина „деревца" достигает до 4 мм. Вокруг—остатки распавшихся членников палочек и колбочек. Тотальная культура. Микрофотограмма.

Структура протоплазмы нервного волокна карася отличалась в высшей степени отчетливой нейрофибриллярностью, которая весьма демонстративно прослеживалась прижизненно, так что фиксация и последующая обработка ничего нового прибавить в этом отношении не могли (рис. 9*а*).

Нейрофибриллярный аппарат представлял собой длинные, идущие по всему ходу нервного волокна от начала его возникновения до первого дихотомического деления, нити, расходящиеся в правое и левое дихотомические отвлетвления. Нейрофибриллы по своему ходу штопорообразно извивались и имели вид вытянутых спиралей. Соседние нейрофибриллы, накладываясь друг на друга, создавали тем самым, на первый взгляд, запутанную картину извивающихся фибриллей, повторяющих в достаточной степени строго общую конфигурацию волокна. По сравнению с теплокровными и амфибиями, аксоны и их нейрофибриллярный аппарат у рыб сравнительно грубы и отличались, кроме того, своеобразной конфигурацией, так же как и толщиной. Если расположить в один ряд аксоны всех четырех рассмотренных представителей позвоночных, то уже по одним очертаниям нейрофибриллей, которые столь типичны и не сходны у каждого из них, можно с несомненностью установить происхождение аксона от сетчатки того или другого вида животных (рис. 9). Нервные волокна рыб в тканевых культурах росли и развивались практически бесконечно долго, без каких-либо видимых регрессивных изменений и фиксировались только на 6-м месяце эксплантации.

Описанные своеобразные структуры волокон млекопитающих, птиц и амфибий в некотором отношении совершенно равноценны, так как они представляют собой аксоны однородных ганглиозных клеток сетчатки. Однако внешняя форма и конфигурация, несмотря на одинаковую полярную ориентацию этих растущих волокон — значительно отличаются. В каждом из растущих волокон прослеживается своеобразный, в достаточной степени индивидуализированный в структурном отношении нейрофибриллярный аппарат,

повторяющий в своей ориентировке общую внешнюю конфигурацию аксона. Конечно можно допустить и обратное, а именно, что внешняя форма аксона возникает до некоторой степени благодаря своеобразной ориентировке фибрилл, которая этим самым ответственна за внешнюю форму аксона.

Нейрофибриллы хорошо обнаруживаются в растущем волокне, на всех сроках эксплантации, в особенности у холоднокровных. Их типичная структура не меняется после фиксации. Наличие этих структур и несомненный непрерывный рост волокна, его элективная окрашиваемость прижизненными красителями свидетельствует, по всей вероятности, о его более или менее стабильном „паранекротическом" состоянии (Насонов и Александров, 1942). Как известно, это последнее характеризует некое состояние протоплазмы, связанное с денатурацией ее белковых компонентов. С другой стороны Peterfi и Williams (1933) в свое время высказали соображение, что нейрофибриллы представляют собой латентную структуру, выявляющуюся в нейронах лишь под влиянием различных воздействий. В ее основе лежит закономерное распределение в протоплазме палочковидных мицелл, ориентированных параллельно друг другу. Однако изложенный фактический материал скорее говорит за то, что строгая параллельная ориентация нейрофибриллей отражает собой аналогичную направленность каких-то постоянно фиксированных в протоплазме нервной клетки и аксона крупномолекулярных, несомненно, белковых констелляций. Продольная структура нейрофибриллей является следствием общей параллельной ориентации белковых молекул вытянутого в длину нервного волокна. Последнее допущение тем более вероятно, если вспомнить современные цепные структурные построения нативных белков (Талмуд, 1940; Энгельгардт, 1941). Если это так, то тем самым мы обладаем морфологическим критерием для улавливания некоторых структурных субмикроскопических особенностей нервного белка. Своеобразие формы нервного волокна в каждом отдельном случае может быть объяснено структурными отличиями нервного белка данного класса позвоночных.

Эти отличия, закрепленные исторически, одновременно обнаруживаются в онтогенезе. С другой стороны, описанные наблюдения на прижизненных объектах холоднокровных окончательно подтверждают прижизненность нейрофибриллей, а также отсутствие синцитиальных связей между нервными элементами и их отростками in vitro, что до сих пор ставилось многими под сомнение. Ориентация растущих и регенерирующих аксонов (и нужно думать и дифференцировка нервной клетки в целом), определяется не столько хемотаксисом (R. y Cajal, 1892), разностью электрических потенциалов (Ingwar, 1920) или стереотропическими условиями окружающей среды (Weiss, 1934, 1937), сколько пространственной полярностью самой ганглиозной клетки. Полярность, повидимому, обусловлена ее белковой структурой, выражающейся в определенной ориентации нейрофибриллей.

Резюме

1. Ганглиозные клетки сетчатки, на 4—8-й день культивирования in vitro, обнаруживали у разных представителей позвоночных (кролик, цыпленок, аксолотль, карась) рост и регенерацию нервных отростков.

2. Изучение процесса их регенерации, наткнуло на интересную закономерность, являющуюся, повидимому, специфичной для ганглиозных клеток сетчатки. Регенерирующий на месте старого к 4—8—10—15-му дню эксплантации новый нервный отросток возникает путем активного процесса. Его дистальный конец — колба роста — булавовидно утолщен. Продвижение регенерирующих аксонов у всех изученных объектов идет всегда строго в одном направлении как внутри эксплантата, так и при их переходе на субстрат фибрина. Оно соответствует той стороне, по которой проходил старый аксон. Ход аксонов сетчатки строго полярен. Растущие волокна в условиях эксплантации как бы стремятся направиться к месту выхода зрительного

нерва, т. е. к сосочку сетчатки. Это направление, как правило, сохраняется во всех эксплантатах, на всех изученных представителях позвоночных без исключения, независимо от того, из какого участка он был приготовлен. Таким образом, имеется полная возможность по направлению растущих нервных волокон определять ту сторону эксплантата, которая была в организме обращена к месту выхода зрительного нерва.

3. Рост нервных волокон у теплокровных прекращается после 15—20 дня эксплантации. У эмбриональных эксплантатов соответственно позже. У холоднокровных он наблюдается до 5—6 месяцев. Тела ганглиозных клеток в эксплантате, окруженные глиальными элементами, могут переживать еще некоторое время, и, дегенерируя, исчезать на 20—10-й день культивирования. Дегенерация ганглиозных клеток холоднокровных протекает медленнее, многие из них сохранялись до последних сроков эксплантации.

4. Растущие в зоне роста нервные волокна теплокровных обладают более или менее одинаковым калибром, расходятся радиально, ветвятся, делятся, образуют коллатерали, взаимно перекрещиваются и накладываются друг на друга. Волокна заканчиваются дистальными колбами роста. Они весьма подвержены варикозности. Живые нервные волокна очень нежны, и сильно преломляют свет. В них прижизненно удается рассмотреть характерную, извивающуюся нейрофибриллярную исчерченность.

5. Растущие в зоне роста аксоны ганглиозных клеток амфибий отличаются своей массивностью и толщиной. Они идут радиально от какой-нибудь одной из сторон эксплантата. При этом некоторые из них могут неоднократно дихотомически делиться. Дистальные концы разветвлений снабжены характерными колбами роста. Длина таких стебельчатых аксонов, выросших in vitro, может достигать 1 см. Поддающиеся прижизненному изучению нейрофибрилли аксонов ганглиозных клеток сетчатки аксолотля видны в виде прямолинейных, параллельно идущих пучков, четко конструированных. Волокна холоднокровных in vitro обнаруживали процесс продольного расщепления, которое часто бывало неполным, благодаря чему могла создаваться картина анастомозов или синцитиальных связей. Кроме того, в старых культурах наблюдались также своеобразные утолщения „суставы" по ходу нервного волокна, повидимому, деградационного характера.

6. Растущие нервные волокна сетчатки карася in vitro давали новую модификацию. Рост начинался в виде травовидного пучка, составленного из большой массы тесно прилегающих друг к другу нервных волокон, которые, плавно изгибаясь, переходили в зону роста, достигая подчас также длины до 1 см. Такой длинный пучок нервных волокон напоминал по форме разветвленное изогнутое деревцо, составленное из переплетающихся и перекрещивающихся (хиазма?) между собой волокон, заканчивающихся тонкими колбами роста. Нейрофибрилли в аксоне хорошо видимые прижизненно по своему ходу штопорообразно извивались и имели вид вытянутых спиралей, повторяющих общую конфигурацию нервного волокна.

7. Описанные наблюдения на прижизненных объектах, а также на нейрогистологически обработанных препаратах окончательно подтверждают прижизненность нейрофибриллей, а также отсутствие синцитиальных вязей между нервными элементами и их отростками in vitro. Каких-либо постоянных закономерных взаимоотношений между нервными волокнами и остальными структурами зоны роста, в том числе и вспомогательными глиальными элементами, заметить не удается.

8. Ориентация растущих и регенерирующих аксонов (и нужно думать дифференцировка нервной клетки в целом) определяется не столько хемотаксисом, разностью электрических потенциалов или стереотропическими условиями окружающей среды, сколько пространственной полярностью самой ганглиозной

клетки. Полярность, повидимому, обусловлена ее белковой структурой, выражающейся в определенной ориентации нейрофибриллей.

Лаборатория сравнительной анатомии и гистологии нервной системы Института неврологии АМН СССР

Поступило 2 II 1945

ЛИТЕРАТУРА

Виников, ДАН **24**, 1939; Арх. анат., гист., и эмбр., **23**, 1940.
Григорьев. Тр. I-й гистол. конференции, 1934.
Кедровский. Биол. журн., **4**, 1935.
Лазаренко. Arch. exp. Zellf. **11**, 1931.
Насонов и Александров. Реакция живого вещества на внешнее воздействие, 1942.
Талмуд. Строение белка, 1940.
Энгельгардт. Усп. совр. биол., **14**, 1941.
Ingwar. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., **17**, 1920.
Peterfi und Williams. Arch. exp. Zellf., 14, 1933.
Ramon y Cajal. La cellule, **9**, 1892.
Weiss P. J. Exp. Zool., **68**, 3, 1934; Усп. совр. биол., 6, 1937.
Weiss P. and Hsi Wang. Anat. Rec., **67**, 1936.

J. A. WINNIKOW. TRANSFORMATIONS OF THE RETINAL GANGLIONIC CELLS OF THE VERTEBRATES IN TISSUE CULTURES

SUMMARY

1. On the 4-th-8-th day of cultivation *in vitro* the ganglionic cells of the retina showed in various verterbrates (rabbit, chicken, axolotl, crucian) growth and regeneration of the nerve extensions.

2. The study of their regenerative process revealed a regularity which offers much interest and is obviously specific for the retinal ganglionic cells. A regenerating extension appearing at the place of an old one on the 4th-8th-10-th-15th day of explantation arises in the course of an active process. Its distal end — the cone of growth — shows a club-shaped thickened form. The growth of regenerating axones in all studied objects always develops in the same direction inside the explant as well as at their passage to the fibrin substratum. It corresponds to the side along which the old axone passed. The course of the retinal axones is strictly polar. Under conditions of explantation the growing fibres seem to rush towards the exit of the optic nerve, i. e. to the retinal papilla. This direction, as a rule, is maintained in all explants, in all the representatives of vertebrates studied without exception and independently of the area it was taken from. Thus according to the direction of the growing nerve fibres it is quite possible to determine the side of the explant which in the organism was directed towars the exit of the optic nerve.

3. The growth of the nerve fibres in the warm-blooded ceases after the 15th-20th day of explantation. In embryonic explants this is observed somewhat later, in the cold blooded — up to 5—6 months. In the explant the bodies of the ganglionic cells surrounded by glial elements may survive somewhat longer and disappear in the course of the degenerative process on the 20th-40th day of cultivation. The degeneration of the ganglionic cells in the cold-blooded proceeds much slower, many of them being maintained up to the last terms of explantation.

4. All the nerve fibres growing in the zone of growth of the warm-blooded show about the same size, diverge radially, branch, divide, form collaterals, cross and overlap one another. The fibres terminate by distal cones of growth. They exhibit much varicosities. Living nerve fibres are very delicate and highly light refractive. They show *in vivo* a characteristic winding neurofibrillary striation.

5. The axones of the ganglionic cells in amphibia growing in the zone of growth are distinguished by their thickness. They emerge radially from one of

the sides of the explant, some of them showing a repeated dichotomic division. The distal ends of branchings are supplied with characteristic cones of growth. The length of such axones grown *in vitro* may reach 1 cm. The neurofibrillae of the axones of the ganglionic cells of the retina in the axoloti subjected to vital study are recognized as straight sharply outlined parallel bundles. The fibres of the cold-blooded *in vitro* revealed a process of longitudinal splitting which often was incomplete. Owing to that, anastomoses or syncitial connections could be observed. In the old cultures along the course of the nerve fibre there were still observed peculiar swellings — „joints", which, obviously, were of degenerative character.

6. The growing retinal nerve fibres of the crucian showed *in vitro* a new modification. At the initial stage of growth they formed a herb-like bundle consisting of a mass of nerve fibres closely arranged to one another. They passed to the zone of growth smoothly twisting and sometimes reaching also 1 cm in length. Such a long bundle of nerve fibres reminded a small branched tree composed of interlacing and crossing (chiasm?) fibres terminating in thin cones of growth. The neurofibrillae in the axone well seen *in vitro* were corkscrew-like twisted along their course and showed an aspect of stretched spirals repeating the general outline of the nerve fibre.

7. The above described observations made on the vital objects and on slices treated with neurohistological methods firmly corroborate the existence of the neurofibrillae *in vivo* and the absence of syncitial connections between the nerve elements and their prolongations *in vitro*. No constant regular correlations between nerve fibres and other structures of the zone of growth including auxiliary glial elements could be observed.

8. The growth and regeneration of axones (and probably of the differentiation of the nerve cell as a whole) are caused not so much by chemotaxis — the difference of electric potentials or stereotropic conditions of the environment, as by the spatial polarity of the ganglionic cell itself.

The polarity is obviously caused by its albuminous structure manifested in a definite orientation of the neurofibrillae.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

И. М. ВИННИЦКИЙ

АСКАРИДНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И АНТИТОКСИЧЕСКИЙ АСКАРИДНЫЙ ИММУНИТЕТ

(*Представлено академиком* И. И. Шмальгаузеном)

Исследованию действия аскаридных токсинов[1] на организм посвящено большое количество работ. Однако, в этих работах вопрос о действии токсинов почти не сочетался с изучением антитоксического аскаридного иммунитета, хотя одновременная разработка этих обоих явлений, неразрывно связанных друг с другом, представляет несомненный теоретический и практический интерес.

Работая над изучением проблемы аскаридоза, автор (Винницкий, 1937) предложил оригинальную методику введения живых аскарид в перитонеальную полость животных различных видов. Эта методика оказалась весьма удобной для разрешения поставленных в данной работе задач.

Не вдаваясь в рассмотрение обширной литературы по аскаридной интоксикации, укажем на работу Flury (1912), который на основании своих экспериментов на кроликах, кошках и собаках приходит к выводу, что не какой-либо один яд, а целый ряд фармакологически действующих субстанций, образующихся в организме аскарид в зависимости от особых, в отдельных случаях трудно обозримых условий, может вызвать разнообразные симптомы.[2]

Особенно ядовитой, по данным Flury, полостная жидкость аскарид оказалась для собак и кошек, будучи введена им под кожу или в вену.

Так, например, при впрыскивании собаке, весом в 6 кг, полостной жидкости свежей аскариды (2 см³) у животного уже через 2 ч. были констатированы явления тетануса, через 4 ч. — полный паралич задних конечностей и через 7 ч. — коллапс и смерть.

При вскрытии всех погибших животных автор отмечает наличие обширных кровоизлияний в слизистой оболочке желудка и кишечника, что он объясняет наличием в полостной жидкости аскарид капиллярного яда, типически изменяющего мельчайшие сосуды пищеварительного тракта.

Однако, в наших опытах оказалось, что животные, и в первую очередь как раз кошки и собаки, относительно легко переносят введение в перитонеальную полость даже очень большого количества живых аскарид.

---

[1] Скрябин и Шульц (1940) считают, что термин „токсин" для обозначения ядовитых продуктов гельминтов едва ли подходит, так как то, что разумеют под токсинами в бактериологии, не совпадает с тем, что до сих пор обычно понимается под токсинами гельминтов. Поэтому в отношении ядовитых продуктов, выделяемых последними, эти авторы применяют условный термин „гельминтоксиды". В данной работе мы придерживаемся старой терминологии.

[2] Согласно исследованиям Schimamura (1925), токсическая субстанция аскарид состоит преимущественно из альбумоз и пептонов и производит при внутривенном введении „анафилактический шок". В чистом виде этот токсин, названный автором аскарон, является летальным для лошади в дозе 0.1 мг, а для морской свинки — в дозе 0.01 мг.

С целью выявления причин этого кажущегося на первый взгляд противоречия и изучения характера аскаридной интоксикации, нами были поставлены эксперименты с аналогичным введением в организм свежих разрезанных и мертвых аскарид.

Оказалось, что в первом случае, равно как и при подкожном или внутрибрюшинном впрыскивании полостной жидкости свежей аскариды, смерть животных наступала чрезвычайно быстро; во втором случае летальному исходу предшествовала картина медленной интоксикации.

Картина интоксикации в результате введения в брюшную полость животных свежих разрезанных аскарид и впрыскивания их полостной жидкости

В наших опытах у морских свинок,[1] с которыми Flury не экспериментировал, exitus наступал при явлениях коллапса через 12—21 ч. после введения им в брюшную полость одной разрезанной взрослой самки аскариды.[2] Смерти предшествовали следующие клинические симптомы: возбуждение, потеря координации движений, боковое положение, носовые выделения, редкое дыхание, гематурия, в области анального отверстия — кровь, судорожное вздрагивание всего тела, особенно передних лапок и головы. Так, например, у одной морской свинки через 18 ч. после операции отмечено в минуту 45 судорожных вздрагиваний передних лапок и одновременно головы. За 1.5—3 ч. до смерти наступает полный паралич задней половины тела, причем в некоторых случаях наблюдалась изредка судорожная попытка передней половины тела подняться при совершенной пассивности задней половины.

Приводим один из протоколов вскрытия (картина во всех случаях почти полностью совпадала):

В брюшной полости обнаружены — разрезанная аскарида и небольшое количество прозрачной жидкости, в которой кое-где встречаются небольшие фибринозные хлопья.

Брюшина париетальная и висцеральная блестяща, гиперемирована.

Желудок растянут (6.5 см в наибольшем диаметре), заполнен пищевыми массами. Под серозным покровом заметна резкая инъекция сосудов, причем около них в некоторых местах бросаются в глаза развитые темноватые пятна, производящие впечатление имбибиций. Местами обширные поверхностные дефекты слизистой оболочки красного цвета с множеством точечных кровоизлияний. На этих участках отдельные мелкие кровяные сгустки.

Кишечник. Серозная и слизистая оболочки кишечника резко гиперемированы на всем протяжении. Местами точечные кровоизлияния. Каловые массы прямой и толстых кишек слегка окрашены в красный цвет.

Печень. Застойная гиперемия. На поверхности местами улавливаются мелкие точечные кровоизлияния.

Почки. В корковом слое ясно выступают налитые сосудики. Граница между корковым и мозговым слоем кое-где не отчетлива.

Селезенка темнокрасного цвета.

Сердце. Перикард блестящий. Сосуды сильно расширены и инъецированы кровью. Полость правого желудка наполнена жидкой кровью. В полости левого желудочка кровь с небольшими сгустками.

Легкие. Ткань розового цвета. Под плеврой наблюдаются точечные, иногда расплывающиеся кровоизлияния.

Гистологическое исследование дало следующую типичную картину.

Желудочно-кишечный тракт. Слизистая инфильтрирована. Сосуды расширены, местами на поверхности некротические фокусы и кровоизлияния. Десквамация эпителия. В подслизистом слое резкая гиперемия.

---

[1] Опыты были поставлены на 12 морских свинках, весом в 400—500 г.

[2] Методика операции та же, что и в опытах с живыми целыми аскаридами, с тою лишь разницей, что в момент введения живая аскарида, будучи уже частично погруженной в брюшную полость морской свинки, в нескольких местах надрезалась ножницами. Перед операцией аскариды тщательно промывались в струе стерильной Рингеровской жидкости. Для введения аскариды у подопытного животного делался небольшой разрез по средней линии ниже пупка и после введения паразитов зашивался послойно.

Печень. Капилляры всюду расширены и наполнены кровью. Кое-где мелкие кровоизлияния. Центральные междольковые сосуды гиперемированы. Фигуры балок в отдельных местах совершенно исчезли. На почве отека наблюдается сильнейшая вакуолизация клеток. Многие из них превратились в полости, в которых видны кусочки отдельных зернышек и сильно просветленные ядра, а в некоторых — просто зернистая аморфная масса.

Почки. Сильная гиперемия особенно в корковом слое и, в частности, в клубочках. Капилляры их сильно расширены. В полости Бауманових капсул видны скопления серозной жидкости и эритроцитов. Гиперемированы капилляры и сосуды интерстиция. Встречаются мелкие кровоизлияния. Зернистое перерождение извитых канальцев. Эпителий их сильно вакуолизирован, причем клочья многих клеток лежат в просвете канальцев. В Генлевских петлях и прочих отделах эпителий большей частью набух и нередко закрывает просвет.

Надпочечник. Кровоизлияния в мозговое вещество. Резкая гиперемия коркового слоя.

Селезенка. Пульпа неравномерно пропитана эритроцитами, главным образом по периферии Мальпигиевых телец. Кое-где встречаются глыбки кровяного пигмента.

Сердце. Сосуды и капилляры резко расширены и переполнены кровью. Отек периваскулярной ткани.

Легкие. Сильная гиперемия как крупных сосудов, так и капилляров. Кровоизлияния в полость альвеол. Кроме того, в альвеолах констатирована серозная жидкость и слущенный альвеолярный эпителий. Вокруг крупных сосудов отек периваскулярной ткани.

Подкожное или внутрибрюшинное введение 2.5—3 см³ полостной жидкости свежих аскарид оказалось также абсолютно летальным для морских свинок.[1] При этом животные гибли, примерно, через одинаковый срок, как и при введении разрезанных аскарид в брюшную полость; в единичных случаях животные умирали только через день после впрыскивания. Макроскопическое и микроскопическое исследования павших животных дали в основном такие же результаты, как приведенные выше.

Таким образом, характерным патолого-анатомическим изменением, вызванным токсинами, содержащимися в свежей полостной жидкости аскарид, является расстройство кровообращения и, как следствие его, чрезвычайно быстро наступающие дегенеративные явления в ряде органов.

Наши опыты, следовательно, подтверждают наличие в полостной жидкости свежих аскарид очень быстро действующего и сильного яда, специфически влияющего на стенки капилляров и парализующего контрактильную способность, в результате чего происходит их расширение, переполнение кровью, и, в конечном итоге, кровоизлияние во всех органах.

Результаты вскрытия указывают далее на существование в аскаридах факторов, препятствующих свертыванию крови, что было ранее констатировано Leroy (1910) и другими авторами.

Клинические наблюдения над подопытными животными говорят о наличии в свежих аскаридах также нервного яда, действующего на центральную нервную систему, ее моторные и чувствительные функции.

Аллергические явления, вызванные летучими веществами, содержащимися в свежих аскаридах

В свежих аскаридах содержатся также летучие вещества, вызывающие у лиц, обладающих повышенной к ним чувствительностью, тяжелые аллергические явления даже при отдаленных манипуляциях с этими паразитами, что с давних пор отмечалось многочисленными исследователями (Bastian, 1886; Huber, 1870; Goldschmidt, 1910; Ransom, Harrison и Couch, 1924, Fülleborn и Kikuth, 1929 и др.).

Автор, работая на протяжении ряда лет с аскаридами, тоже наблюдал на себе примерно через 1.5—2.5 часа после манипуляций с ними, особенно после их разрезания, следующие симптомы: сильный зуд и припухлость кожи на поверхности лица, подбородка и шеи, особенно в области глаз; раздражение слизистой оболочки носоглотки и глаз; мучительный судорожный кашель, насморк; ощущение жара.

[1] Опыты были поставлены на 7 морских свинках.

31 октября 1940 г. автор после работы с аскаридами был исследован офтальмологом, который констатировал значительную отечность и гиперемию век и конъюнктивы склеры в области глазной щели, слизистое отделение. Роговица прозрачна, гладка, блестяща.

Аналогичные симптомы, но в более слабой форме, автор наблюдал и у некоторых из своих сотрудников, помогавших ему при экспериментах с аскаридами.

Сходную глазную реакцию получили также Weinberg и Julien (1913) в экспериментах над 256 лошадьми, причем она наступала через 5—10 минут после введения в глаз животного нескольких капель полостной жидкости *Parascaris equorum*. Заслуживает внимания, что в этих экспериментах нечувствительными к аскаридному токсину (отсутствие положительной глазной реакции) оказались лошади, зараженные иногда довольно большим количеством аскарид. Это обстоятельство Weinberg и Julien объясняют приобретенным антитоксическим иммунитетом.

Явления интоксикации в результате введения в брюшную полость животных мертвых аскарид

В серии экспериментов с введением в перитонеальную полость морским свинкам и кошкам[1] мертвых аскарид[2] мы всегда наблюдали картину медленной интоксикации, приводящей постепенно к полному истощению организма.

Смерть животных наступала в разные сроки, в зависимости от вида, конституции и состояния животного и количества введенных аскарид.

Морские свинки весом, примерно, в 500 г, при введении им одной мертвой самки аскариды погибали через 8—32 дня при явлениях сильнейшего малокровия и крайней кахексии. Так, у морской свинки № 3 вес с 533 г (16 IV 1937) упал до 365 г (17 V 1937). Аналогично протекала картина интоксикации при введении мертвых аскарид у кошек, которые являются чрезвычайно резистентными к введению большого количества живых аскарид. Например, у кошки № 4 после введения 3 мертвых аскарид смерть наступила на 20-е сутки, причем вес постепенно с 2.120 г упал до 1.163 г; у кошки № 12 после введения 7 аскарид гибель последовала на 12-е сутки при падении веса с 2.980 г до 1.900 г.

Для иллюстрации приведем типичный для всей этой группы экспериментальных животных протокол вскрытия кошки № 12:

Слизистые оболочки ротовой полости, глотки, пищевода и конъюнктивы век бледны, резко малокровны.

Полное отсутствие подкожной жировой клетчатки. Атрофия мышц. Мышцы скелета малокровны, бледны.

В брюшной полости обнаружены остатки кутикулы нескольких аскарид. Жидкость констатирована лишь в незначительном количестве.

Серозная оболочка брюшины париетальной и висцеральной гладка, блестяща, бледна.

В сальнике и брыжейке почти полное отсутствие жира. Брыжеечные сосуды в крупных частях инъецированы кровью.

Желудок в спавшемся состоянии.

Слизистая оболочка пищеварительного тракта без особенностей.

Щитовидная и зобная железы атрофированы.

Печень малокровна с буроватым оттенком.

Поджелудочная железа несколько дрябловата, нормально дольчата.

Почки. Капсула снимается легко. Под капсулой видны инъецированные сосуды, корковый слой бледный, мозговой — синевато-багрового цвета.

Надпочечники бурого цвета. Корковый слой бледный.

Селезенка не велика, почти кожистой консистенции, резко малокровна. Пульпа соскоба не дает, с буроватым оттенком.

Мочевой пузырь резко растянут.

Серозная оболочка плевры гладка, блестяща. Жидкость в незначительном количестве.

---

[1] Эксперименты проводились на 6 морских свинках и 15 кошках.

[2] Свежие аскариды замораживались в стерильной Рингеровской жидкости и перед операцией оттаивались.

Сердце мало, бурого цвета. Эпикард слизистой консистенции. Мышцы сердца дряблы, малокровны. Сердечные клапаны без особенностей. В полости правого желудочка жидкая кровь.
Легкие в спавшемся состоянии, бледнорозового цвета, резко малокровны. Утолщений не содержат.
Слизистая оболочка трахеи бледна, нормально бархатиста.
Гистологическое исследование установило:
Желудочно-кишечный тракт без изменений. Щитовидная и зобная железы атрофированы.
Печень. Бурая атрофия, мутное набухание, разрастание соединительной ткани.
Почки. Явления застоя и мутного набухания коры и эпителия извитых канальцев. Гломерулонефит. В одной почке очаговый некроз коры.
Надпочечники. Явление венозного застоя. Некроз коры.
Селезенка. Гемосидероз и атрофия паренхимы.
Сердце. Бурая атрофия и мутное набухание мышц.
Легкие без особенностей.

Различные результаты, полученные при введении свежих разрезанных и мертвых аскарид, объясняются, очевидно, тем, что в последнем случае содержимое и, в первую очередь, полостная жидкость паразитов не приходили сразу в соприкосновение с организмом животного и в результате разложения утрачивали свои специфические ядовитые свойства. Так, Flury (1912) полагает, что аскаридная интоксикация обусловлена, в первую очередь, действием ядовитых веществ, образующихся в аскаридах intra vitam, так как в его опытах полостная жидкость аскарид („капиллярный яд") теряла при гниении свою токсичность.

Наши эксперименты с мертвыми аскаридами говорят о наличии в них ядовитых продуктов, проявляющих свое действие после разложения „капиллярного яда", а также токсинов, образующихся, возможно, лишь post mortem и приводящих к медленной интоксикации организма, высшей степени кахексии и смерти подопытных животных. [1]

Наблюдаемая при этом сильно выраженная общая анемия, вероятно, обусловлена гемолитическими свойствами тканей и жидкостей аскарид, что отмечалось рядом авторов (Guiart, 1899; Schimmelpfennig, 1903; Flury, 1912; Brinda, 1914; Schimamura и Fujii, 1917; Schwartz, 1921, и др.). [2]

Действие экскретов свежих аскарид, введенных per os

Токсичность экскретов аскарид (бульона, в котором жили аскариды) для животных была показана еще Caliero (1898). Sakaguchi (1928), желая максимально приблизить условия опыта к естественным условиям интоксикации, происходящей при паразитировании червей в пищеварительном тракте, вводил морским свинкам per os 35—50 см³ Рингеровского раствора, в котором до этого некоторое время жили *Ascaris suum*.

В результате животные постепенно слабели и частично погибали. Патолого-анатомическое и гистологическое исследования показали:

Пищеварительный тракт. Катаральное воспаление.
Щитовидная железа. Атрофия эпителия. Размягчение содержимого полости фолликулов.
Печень. Сильно выраженное полнокровие, различная степень дегенерации клеток паренхимы, некротические очаги, разрастание соединительной ткани и инфильтрация.
Поджелудочная железа. Гиперемия, атрофия, массовое исчезновение клеток островков Лангерганса.
Почки. Гиперемия и острое паренхиматозное воспаление.
Надпочечники. Почти все клетки паренхимы дегенеративно видоизменены. В корковом слое гиперемия и очаговые кровоизлияния.

[1] Скрябин и Шульц (1940) считают бесспорным более значительное освобождение и поступление токсических веществ после гибели аскарид и их распада в организме. В качестве примера они приводят случаи аскаридной интоксикации после дегельминтизации, когда паразиты своевременно не удалены из организма.

[2] По данным Schwartz (1921), гемолизин, видимо, вырабатывается клетками кишечника аскарид, экстракт из которого вызвал наибольший гемолитический эффект

Селезенка. Атрофия, кровоизлияния, гемосидероз.
Сердце. Гиперемия, кровоизлияния, атрофия и дегенерация мышечных волокон.
Легкие. Полнокровие, кровоизлияния и воспаления.

Сопоставляя эти данные с результатами наших вскрытий животных, погибших от введения в брюшную полость разрезанных аскарид или от впрыскивания их полостной жидкости, нельзя не отметить элементов сходства.

Из своих опытов Sakaguchi делает вывод, что токсические вещества, переходящие из паразитов в Рингеровский раствор, сходны с теми, которые содержатся в экстрактах из аскарид и в их полостной жидкости, служивших ему в качестве контроля, и что, будучи введены в организм животных, они вызывают разнообразные клинические симптомы и дегенеративные изменения в органах и могут привести к летальному исходу.

Итак, литературные данные и наши эксперименты наглядно иллюстрируют колоссальную токсичность экстрактов, жидкостей и совокупности всех составных частей живых и мертвых аскарид, равно как и их экскретов, введенных в организм параэнтерально или per os, причем эти токсины многообразны в своих проявлениях.

Встает вопрос, чем же обусловлена удивительная выносливость животных, обнаруженная в наших опытах с введением в перитонеальную полость живых аскарид даже в весьма большом количестве?

Аскаридный антитоксический и аскаридоцидный иммунитет

Выявленная нами на обширном и разнообразном в видовом отношении экспериментальном материале[1] резистентность животных в отношении введенных в брюшную полость живых аскарид, при условии стерильности операции, превзошла все ожидания.

Абсолютная стерильность конечно невозможна, так как внутри аскарид имеется бактериальная флора. Согласно данным Demateis (1900), в кишечнике *Ascaris lumbricoides* встречаются *Bact. coli*, стрептококки, стафилококки, *Bact. mesenterium*, *Bact. acidi lactici*, *Proteus* и другие обычные представители кишечной флоры.

При произведенном, по нашей просьбе, в Симферопольском ветеринарном бактериологическом институте бактериологическом анализе *Ascaris suum* из кишечника паразита была выделена лишь кишечная палочка (*Bact. coli*).

Schütze подчеркивает, что выявленные им в аскаридах бактерии, соответствующие нормальной кишечной флоре хозяина, и, главное, их незначительное количество исключают септическое отравление при параэнтеральном введении продуктов аскарид. Той же точки зрения придерживается и Flury.

Мы считаем, что при сравнительной оценке результатов поставленных нами трех серий опытов (с разрезанными, мертвыми и живыми аскаридами) бактериологический фактор может быть выключен по следующим причинам. Продукты аскарид совместно с заключенными в них бактериями вводились нами не непосредственно в кровь, а в перитонеальную полость, что, принимая во внимание характер и незначительное количество последних, вряд ли могло бы привести к сепсису. Главное то, что во всех случаях вводилась одинаковая бактериальная флора, с тою лишь разницей, что в опытах с живыми аскаридами, учитывая значительно бо́льшее количество введенных аскарид, и количество бактерий должно было быть бо́льшим. Но как раз в этом случае летальный исход, как правило, отсутствовал. Возможность более интенсивного размножения бактерий в мертвых аскаридах была исключена, так как аскариды умерщвлялись, будучи поставленными в стерильный Рингеровский раствор на лед и находились в замороженном состоянии до операции. Отметим также, что в опытах Flury полостная жидкость аскарид,

[1] Опыты были проведены на 30 морских свинках, 10 кроликах, 21 кошках, 32 щенятах и собаках и 5 курах.

предоставленная гниению, утрачивала свои ядовитые свойства и при подкожном введении не являлась летальной.

В наших опытах смерть животных в результате перитонита при введении как живых, так и мертвых аскарид наблюдалась лишь крайне редко, в случае недостаточной стерильности операции. Имели место единичные случаи смерти от сепсиса при нагноении шва и других привходящих причин.

Напомним, что в наших опытах (Винницкий, 1944) морские свинки, кролики, куры, как правило, легко переносили операцию введения 1—2 крупных живых *Ascaris suum*, щенята в возрасте 2—3 дней — введение 1—6 живых *Toxocara canis*, взрослые кошки и собаки — очень большого количества *Ascaris suum* и *Toxocara canis*.[1] При этом количество введенных аскарид, видимо, далеко не во всех случаях является предельным.

Приводимый ниже протокол опыта № 52 может служить примером колоссальной выносливости к введению живых аскарид организма кошек, для которых, наряду с собаками в опытах Flury, полостная жидкость аскарид при подкожном или внутривенном введении оказалась чрезвычайно ядовитой.

Кошка, весом 2800 г. 14 V 1937 введена в брюшную полость 31 живая *Ascaris suum*, длиной от 20 до 30 см. Кривая веса после операции: 17 V — 2695 г, 22 V — 2 05 г, 27 V — 2275 г, 31 V — 2270 г, 27 VI — 2325 г, 13 VI — 2500 г, 19 VI — 2580 г, 25 VI — 2780 г. 25 VI убита (на 42-е сутки после операции). Вскрытие: Аскариды не обнаружены (лизированы). Висцеральная и париетальная брюшина гладкая и блестящая. Селезенка увеличена, с воспалительным процессом на поверхности (периспленит). Единичные рубцовые уплотнения сальника. Единичные мезентеральные железы увеличены. Остальные органы макроскопически в норме.

Падение веса и некоторые клинические симптомы наблюдались в большинстве случаев у животных после операции введения живых аскарид лишь в начале опыта и во время разгара некробиоза и резорбции паразитов, после чего, в зависимости от характера этого процесса, различно протекающего у различных видов животных, последние более или менее скоро оправлялись, полностью приходили в норму, так что при вскрытии после определенного срока нельзя было даже обнаружить следов пребывания аскарид в брюшной полости. У ряда животных клинические симптомы вообще не наблюдались.

Интересно далее отметить, что в наших опытах введение живых аскарид не приводило к стерильности и не влияло на исход беременности. Для иллюстрации приведем следующие выдержки из протоколов.

Морская свинка, вес 590 г, беременная. 16 XII 1940 введена 1 живая *Ascaris suum*, длиной в 31 см; 22 XII — убита. Вскрытие: 2 эмбриона на ранней стадии развиваются нормально.

Морская свинка, вес 615 г, беременная. 16 XII 1940 введена 1 живая *Ascaris suum*, длиной в 36 см; 22 XII родила 3 нормальных живых детенышей.

Морская свинка, вес 535 г. 12 XI 1936 введена 1 живая *Ascaris suum*, длиной в 30 см; 14 XII — убита. Вскрытие: 3 эмбриона на поздней стадии развиваются нормально.

Морская свинка, вес 490 г. 28 VI 1937 введено 8 живых *Toxocara canis*. 3 X родила 4 нормальных детенышей.

Морская свинка, самец вес 520 г. 12 X 1940 г введена 1 живая *Ascaris suum*, длиной в 28 см. После операции не обнаруживает никаких клинических симптомов, проявляет все время половой инстинкт. Неоднократно констатирован coitus.

Кошка, вес 3.9 кг, беременная. 13 V 1937 введено 5 живых *Ascaris suum*, длиной в 21—23 см; 23 V родила 3 нормальных живых котят.

Кошка, вес 3.610 кг. 21 IV 1937 введено 15 живых *Ascaris suum*, длиной в 15—32 см; 25 IV родила 3 нормальных живых котят.

Кот, 2.7 кг. 27 IV 1937 введено 8 живых *Ascaris suum*, длиной в 15—27 см. После операции и на протяжении всего опыта не обнаруживает никаких клинических симптомов, прибавляет в весе, проявляет половой инстинкт. Констатирован coitus.

[1] По сравнению с другими видами использованных в работе животных наиболее чувствительными к введению живых аскарид оказались кролики.

В связи с этими нашими данными укажем, что Ugo Mello, впрыскивая аскаридный токсин под кожу беременным морским свинкам, вызывал у них выкидыш. [1]

Также опытами Тереза (1936) было установлено, что разнообразные вещества из продуктов жизнедеятельности аскарид обладают стерилизующими свойствами при подкожном введении лабораторным животным и не теряют их при введении беременным самкам per os, причем незначительные дозы аскаридных токсинов, переходящие легко через плацентарный барьер, являются летальными для плода как на ранних, так и на поздних стадиях беременности.

На первый взгляд имеются противоречия между литературными данными о большой токсичности продуктов из аска, ид и установленным нами фактом значительной выносливости животных к введению живых аскарид, но эти кажущиеся противоречия легко устраняются, если учесть, что аскариды продолжали некоторое время жить в брюшной полости, выделяя в начале лишь незначительные количества токсинов, и, таким образом, организм имел возможность мобилизовать защитные гистогенные и гуморальные элементы (в том числе эозинофилы), нейтрализующие выделения гельминтов, выработать антитоксины и, подвергая паразитов в той или иной форме процессу некробиоза, стать иммунным к их ядовитым продуктам.

Что касается эозинофилии, наблюдающейся при гельминтозах, то она, повидимому, играет положительную роль в возникновении иммунитета к глистным заболеваниям.

Так, Hadwen (1925), экспериментируя с *Parascaris equorum*, приходит к выводу, что эозинофилы нейтрализуют выделения гельминтов и, кроме того, продуцируют субстанцию, парализующую и убивающую червей в тканях.

В наших опытах (Винницкий, 1937) предпринятое на 5-й день после заражения 17 морских свинок яйцами *Ascaris suum* клиническое исследование крови обнаружило резкое расхождение количества лейкоцитов, в частности эозинофилов, у иммунизированных (путем введения в брюшную полость живых аскарид) и контрольных животных. Средний процент эозинофилов у первых был 11, у вторых — 4. Эти расхождения объясняются, по всей вероятности, приобретенной иммунизированными организмами способностью к повышенной лейкоцитарной реакции. Эта реакция и в особенности громадное увеличение процента эозинофилов, видимо, обусловлены предшествовавшей мобилизацией этих элементов крови на присутствие аскарид в брюшной полости. До заражения у иммунизированных животных было констатировано 4% эозинофилов, в то время как нормально в крови морских свинок, по нашим наблюдениям, — в среднем 0.75% эозинофилов. Учитывая проявленную иммунизированными морскими свинками резистентность к инвазии личинками аскарид, напрашивается вывод о положительной иммуно-биологической реактивности эозинофилов.

Taliaferro и Sarles (1939) на основании своих работ с *Sippostrongylus muris* также считают, что эозинофилы связаны с реакцией иммунитета к гельминтам и детоксикации их продуктов.

То, что обнаружившаяся в наших опытах реактивность животных является следствием приобретенного иммунитета, подтверждается также серией дополнительных опытов.

Так, экспериментами на 9 морских свинках было выявлено, что, после введения в брюшную полость живых аскарид, иммунизированные таким образом животные переносят многократные повторные введения разрезанных мертвых аскарид.

Приведем для иллюстрации данные некоторых наблюдений:

Морская свинка; вес 610 г. 15 XI 1940 введена 1 живая *Ascaris suum*; вес: 15 XI — 610 г, 23 XI — 545 г, 30 X — 545 г, 2 XII — 575 г. 2 XII введена 1 разрезанная *Ascaris suum*; вес: 5 XII — 540 г, 11 XII — 515 г, 16 XII — 550 г, 21 XII — 580 г, 26 XII — 600 г, 31 XII — 620 г, 4 I — 655 г, 7 I — 670 г. 11 I введена 1 мертвая *Ascaris suum*; вес: 11 I — 670 г, 16 I — 640 г, 18 I — 650 г, 23 I — 660; 21 I — убита. Вскрытие: Упитанность хорошая. Висцеральная и париетальная брюшина блестяща. Печень по цвету и консистенции в норме. В нижней

[1] Мы располагаем тоже единичными наблюдениями, что после введения беременным морским свинкам мертвых аскарид у них наступал аборт.

ее доле имеется плотное образование, диаметром в 1.5 см, которое припаяно к петле кишечника. Селезенка бледнорозового цвета, нижней своей частью припаяна к петлям кишечника. Многочисленны спайки петель кишечника друг с другом. Остальные органы макроскопически без особенностей. Микроскопическое исследование: К краю печени прилежат остатки аскарид, окруженные густым валом грануляционных элементов, состоящих из лимфоидных, эпителиоидных, плазматических и гигантских клеток. Полинуклеары отсутствуют. Вышеописанные клетки мезенхимы пронизывают некротическую массу аскариды, в том числе и ее кутикулу. В прилегающих участках печени массовые инфильтраты из тех же соединительно-тканных элементов вокруг сосудов и желчных протоков перикапсулярной ткани, местами с исходом склероза.

Морская свинка, вес 525 г. 15 XI 1940 введена 1 живая *Ascaris suum*; вес 20 XI — 520 г, 28 XI — 445 г, 2 XII — 470 г, 7 XII — 520 г, 11 XII — 550 г. 16 XII введена 1 разрезанная аскарида (*Ascaris suum*); вес: 16 XII — 550 г, 19 XII — 470 г, 26 XII — 450 г, 4 I — 470 г, 16 I — 510 г, 31 I 1941 введена 1 разрезанная аскарида (*Ascaris suum*); вес: 31 I — 539 г, 3 II — 470 г, 10 II — 430 г, 14 II — 460 г, 26 II — 520 г. 1 III введена 1 разрезанная аскарида (*Ascaris suum*); вес: 1 III — 525 г, 3 III — 500 г, 7 III — 462 г, 12 III — 485 г, 14 III — 505 г, 17 III — 550 г, 28 III — 570 г. 28 III введена 1 разрезанная аскарида (*Ascaris suum*); вес: 31 III — 555 г, 2 IV — 500 г, 4 IV — 465 г. 5 III реакция преципитации положительная. 5 III погибла при проколе сердца с целью взятия крови. Вскрытие: В брюшной полости констатированы массовые спайки органов и остатки разрезанных аскарид.

Эксперименты далее показали, что антитоксический иммунитет, приобретенный в результате введения живых аскарид в брюшную полость, не обладает видовой специфичностью, т. е., что иммунизированные одним видом аскарид животные становятся невосприимчивыми к токсинам другого вида. Например:

Морская свинка, вес 465 г. 4 XII 1937 введено 5 живых *Toxocara canis* длиной в 9—14 см. 15 XII введено 2 разрезанных *Ascaris suum* длиной в 30 см каждая; вес: 16 XII — 450 г, 18 XII — 410 г, 18 XII — 430 г, 23 XII — 460 г, 28 XII — 475 г.

Дальнейшим доказательством выработки антитоксического иммунитета являются наши, пока еще единичные опыты, в которых удалось предотвратить смерть морских свинок от введения мертвых аскарид, благодаря своевременному введению нескольких кубических сантиметров сыворотки иммунизированных животных. После этого морские свинки переносили также многократное введение разрезанных аскарид.

Кроме того, были проделаны еще следующие эксперименты на 7 морских свинках. 2.5 — 3 $см^3$ полостной жидкости свежих аскарид при подкожном или внутрибрюшном впрыскивании, как указывалось, являются абсолютно летальными для морских свинок. При смешении этой полостной жидкости с сывороткой иммунных животных (смесь перед вспрыскиванием помещалась на 1/2 ч. в термостат при температуре 37°) она не вызывала летального эффекта, и животные становились иммунными к последующему введению разрезанных аскарид.

Приведем в качестве примера следующий протокол:

Морская свинка, вес 555 г. 7 II 1941 введены подкожно смесь 3 $см^3$ полостной жидкости *Ascaris suum* и 1.5 $см^3$ сыворотки иммунизированного кролика. 10 II введена 1 разрезанная *Ascaris suum* длиной в 28 см; вес: 10 II — 550 г. 14 II — 570 г, 21 II — 585 г, 26 II — 595 г, 28 II — 620 г, 3 III — 585 г, 5 III — 540, 7 III — 510, 10 III — 470, 14 III — 475. 14 III реакция преципитации положительная. Титр 1/10 000. 14 III убита. При вскрытии в брюшной полости обнаружена капсула с остатками аскариды, припаянная к петлям кишечника и печени.

Наконец, как отмечалось в специально посвященной этому вопросу работе, у морских свинок, кроликов, кошек и собак, нами при помощи реакции преципитации и связывания комплемента, констатировались специфические антитела, которые, в частности у плотоядных, удавалось обнаружить на 6—12-е сутки после введения живых аскарид в брюшную полость.

Упомянем также наблюдавшееся нами у кошки явление анафилактического шока при повторном введении живой аскариды через $1^1/_2$ месяца после первой операции.

Все вышеизложенное дает основание считать доказанным, что констатированная в наших опытах поразительная резистентность животных к введению живых аскарид в брюшную полость является следствием возможной при данной методике выработки организмом антитоксического аскаридного иммунитета.

Что касается продолжительности последнего, то наши наблюдения свидетельствуют о том, что он носит временный характер и прекращается вскоре после полной резорбции введенных аскарид.

В еще большей степени это относится к проявленному в наших опытах (Виницкий, 1941) специфическому аскаридоцидному иммунитету, т. е. иммунитету к самим аскаридам, который, как показали эксперименты на щенятах, зараженных инвазионными яйцами *Toxocara canis*, обусловлен гистогенными и гуморальными факторами и, будучи связан в данном случае с быстро исчезающими после лизиса аскарид в брюшной полости специфическими антителами, является весьма кратковременным.

Установленный нами временный характер специфического иммунитета к аскаридозу подтверждается также практическими наблюдениями и исследованиями ряда авторов (Morgan, 1931; Clapham, 1936, Kerr, 1938 и др.).

Это положение, как мы полагаем, не снижает практической ценности возможной серотерапии аскаридной интоксикации, нередко наносящей большой вред организму даже после дегельминтизации. Нет надобности особо подчеркивать, что присутствие в организме антитоксинов, способных устранить или даже предотвратить аскаридную интоксикацию, является, конечно, чрезвычайно важным.

Метод введения живых аскарид в перитонеальную полость с целью создания необходимых для этого антитоксических сывороток является весьма многообещающим. Обеспечивая наиболее интимный и длительный контакт гистогенных, гуморальных и ферментативных факторов организма с совокупностью всех составных частей паразита, этот метод имеет безусловно преимущество перед впрыскиванием экстрактов или фракций, так как здесь мы имеем дело с гельминтом, продолжающим ряд суток жить в перитонеальной полости и постепенно выделяющим там свои токсины, а также и с некробиозом, приводящим, в конечном итоге, в той или иной форме к его полной резорбции.

Это обстоятельство допускает максимально возможную интенсивность выработки организмом антител против всех ядовитых продуктов паразита.

Резюме

Опыты автора были поставлены на 81 морской свинке, 39 кошках, 32 щенятах и собаках, 5 курах и 10 кроликах.

При введении в брюшную полость морской свинки 1 разрезанной взрослой аскариды или при подкожном или внутрибрюшинном впрыскивании 2.5—3 см³ полостной жидкости аскарид смерть животных наступала через 14—21 ч. при явлениях коллапса.

Макро- и микроскопическое исследования павших животных говорят за наличие, в основном, в полостной жидкости аскарид очень быстро действующего яда, специфическим образом парализующего сократительную способность капилляров, в результате чего происходит их расширение, переполнение кровью, кровоизлияния и в конечном итоге чрезвычайно быстро наступающие дегенеративные явления в ряде органов. Результаты вскрытия подтверждают далее существование в аскаридах факторов, препятствующих

[1] Опыты были проведены со щенятами 12 пометов; общее число щенят — 61.

свертыванию крови. Клинические наблюдения над подопытными животными указывают на наличие в свежих аскаридах также нервного яда, действующего на центральную нервную систему, ее моторные и чувствительные функции.

Наблюдениями на себе автор подтверждает наличие в аскаридах летучих веществ, вызывающих у лиц, обладающих повышенной к ним чувствительностью, тяжелые аллергические явления даже при отдаленных манипуляциях с этим паразитом.

Наши эксперименты с введением в перитонеальную полость морским свинкам и кошкам мертвых аскарид доказывают наличие в них ядовитых продуктов, проявляющих свое действие после разложения „капиллярного яда", а также токсинов, образующихся, возможно, лишь post mortem и приводящих к медленной интоксикации организма, высшей степени кахексии и смерти подопытных животных.

Итак, наши эксперименты и литературные данные наглядно иллюстрируют колоссальную токсичность экстрактов, жидкостей и совокупности всех составных частей живых и мертвых аскарид, равно как и их экскретов (данные Sakaguchi, 1928), введенных в организм парэнтерально или per os, причем эти токсины многообразны в своих проявлениях.

При введении даже большого количества аскарид животные (морские свинки, кошки, собаки, куры) не обнаруживают значительных клинических симптомов, причем введение аскарид также не приводит к стерильности и не влияет на исход беременности. Этот феномен резистентности объясняется тем, что аскариды продолжают некоторое время жить в брюшной полости, выделяя вначале лишь незначительное количество токсинов. Организм, таким образом, имеет возможность мобилизовать гистогенные и гуморальные защитные элементы, в том числе и эозинофилы, и выработать антитоксины.

Положение о том, что констатированная сопротивляемость животных является следствием приобретенного иммунитета, подтверждается также тем, что:

а) после введения в брюшную полость живых аскарид морские свинки переносят многократное повторное введение разрезанных и мертвых аскарид;

б) смертельная доза полостной жидкости аскарид, смешанная с сывороткой иммунных животных, не вызывала при впрыскивании летального эффекта;

в) смерть морских свинок от введения мертвых аскарид удавалось предотвратить благодаря своевременному впрыскиванию нескольких кубических сантиметров сыворотки иммунизированных животных; после этого морские свинки переносили также многократное введение разрезанных аскарид.

Наши опыты свидетельствуют о том, что антитоксический аскаридный иммунитет, равно как и аскаридоцидный иммунитет, носят временный характер.

Методика внутрибрюшинного введения живых аскарид, допускающая максимальную выработку организмом антител против всех ядовитых продуктов паразита, может быть с успехом применена для создания антитоксических аскаридных сывороток.

Кафедра общей биологии
Томского медицинского института

Поступило
11 IX 1944

ЛИТЕРАТУРА

Викницкий И. М. Тр. конф. по мед. биол., 191, 1937; Тезисы докл. научн. конф. Томского мед. инст., 1941.; ДАН 45, 1944

Скрябин К. и Шульц Р. Гельминтозы человека (Основы медицинской гельминтологии), ч. II. Гос. мед. изд., 1931; Основы общей гельминтологии. Сельхозгиз, 1940.

Тереза С. Тр. конф. по мед. биол., Киев, 23, 1937.

Bastian. Цит. по Скрябину и Шульцу, 1931.

Brinda A. Arch. méd. Enf., 17, 11—12, 801, 1914.

Cafiero. Цит. по Скрябину и Шульцу, 1931.

Clapham Ph. J. of Helminth. **14**, 229, 1936.
Demateis. Gazz. d. Osped. Ref. Zentralbl. f. imm, Med., **21**, 869, 1900.
Flury. F. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., **67**, 275, 1912.
Fülleborn F. u. Kikith W. Klin. Wochenschr, **8**., 1929.
Goldschmidt E. Die Askariden Vergiftung. Münch. med. Wochenschr., 1910. Цит. по Скрябину и Шульцу, 1931.
Guiart S. c. r. Soc. biol., **51**, 39, 1899.
Hadwen S. J. of Parasitol., **12**, 1, 1925.
Huber Z. Arch. f. klinische Med., **7**, 1870.
Kerr K. Amér. J. of Hyg. **27**, 1938.
Mello U. Цит. по Скрябину и Шульцу, 1931.
Morgan H. J. of Helminth, , **9**, 121, 1931.
Ransom B., Harrison W. a. Couch. J. J. of Agric. Res., 28, 577, 1924.
Sakaguchi. T. Rev. Jap. Med. World; 8; Ref. von Hata S. Neuere Arbeiten über Parasitologie in Japan. Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., **32**, 517, 1928.
Schimamura T. U., Fudjii H. J. Col. Agr. Univ. Tokyo, 3, 1917.
Schimamura T. Far East Ass. Tr. Med, Trans., 6th Bien. Congr. Tokyo. 1, 337; ref. T. D. B., **24**, 3, 188, 1925.
Schimmelpfennig G. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, **29**, 332, 1903.
Schütze. Цит. по Flury.
Schwartz B. J. of Agr. Res., **22**, 379, 1921a; J. of Parasitology, 7, 144. 1921б.
Taliaferro W. a, Sarles M. J. Inf. Dis., 175, 1939.
Weinberg et Julien. C. R. Soc. biol., 1162, 1913.

I. M. VINNITZKY. ASCARIDIC INTOXICATION AND THE ANTITOXIC ASCARIDIC IMMUNITY

SUMMARY

In the experiments of the author the following animals were used: 81 guinea-pigs, 39 cats, 32 puppies and dogs, 5 hens and 10 rabbits.

Introduction into the ventral cavity of a guinea-pig of one adult ascarid cut in two, or an intraperitoneal introduction of 2.5—3 cu. cm of the ascarid cavity liquor are followed in 14—21 hours by the death of the animal with symptoms of collapse.

The macro- and microscopical investigation of the dead animals shows the presence, mainly in the cavity liquor of the ascarids, of a rapidly acting poison, paralyzing in a peculiar way the contractile capacity of the capillaries and thus resulting in their expansion, overfilling with blood, hemorrhages, and finally in some very rapidly proceeding degenerative phenomena in a number of organs.

A post-mortem examination confirmed the presence in the ascarids of anticoagulating factors.

Clinical observation of the animals under experiment has shown the presence in the ascarids also of a nerve poison, acting on the central nervous system and on its motor and sensory functions.

Observations made by the author on himself have confirmed the presence in the ascarids of volatile substances, calling forth in individuals with high susceptibility, severe allergic phenomena, even under conditions of a distant manipulation with this parasite.

The above described experiments of introducing dead ascarids into the peritoneal cavity of guinea-pigs and cats prove the presence in these parasites of poisonous products whose action is manifested after the decomposition of the „capillary poison", and of toxines which possibly develop but „post mortem" and lead to a slow intoxication of the organism, to the highest degree of cachexia and finally, to the death of the test animals.

Our experiments in accordance with the data of different other authors, illustrate in a most demonstrative manner the enormous toxicity of the extracts, fluids, and of the whole complex of all parts of the dead and living ascarids, and of their excrets (Sakaguchi, 1928) when introduced in the organism either paraenterally or per os. The action of these toxins is highly divers.

No considerable clinical symptoms are manifested by the animals (guinea-pigs, cats, dogs, hens), even if a large quantity of ascarids is introduced

into them: neither does the introduction of ascarids result in their sterility or influence the course of pregnancy. This resistance is explained by the fact that the ascarid, while living in the ventral cavity, excretes at first but insignificant quantities of toxins. Consequently, the organism is apt to mobilize its cellular and humoral protective elements, among which we may name the eosinophils, and to work out antitoxins.

The statement that the described ability of animals to resist is a consequence of the acquired immunity, is confirmed in the following manner:

a) After the introduction of the live ascarids, into the ventral cavity of the guinea-pigs the test animals were capable to sistain several introductions of dead ascarids as well as of ascarids cut to pieces.

b) The injection of a lethal dose of ascarid's cavity liquor mixed with the serum of the immunized animals produced no lethal effect.

c) It was possible to prevent the death of guinea-pigs from the introduction of dead ascarids, by means of a timely injection of a few cu. cm of serum from the immunized animals. After such injections the guinea-pigs could sustain even a repeated introduction of ascarids cut to pieces.

Our experiments show that both the antitoxical ascaridic immunity, and the ascaridocidic immunity lasf only for a certain time.

The methods of intraventral introduction of live ascarids, allowing the organism to form anti-bodies against the poisonous products of the parasites may be successfully applied for the production of antitoxic ascarid serum.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

И. М. ВИННИЦКИЙ

ГУМОРАЛЬНАЯ ИММУННО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ, В ПЕРИТОНЕАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ КОТОРЫХ ОПЕРАТИВНО ВВЕДЕНЫ ЖИВЫЕ АСКАРИДЫ [1]

(*Представлено академиком* И. И. Шмальгаузеном)

После того как нами (Винницкий, 1937, 1941, 1944) был установлен морфологически различный характер защитной реакции на введенных в перитонеальную полость аскарид у морских свинок, плотоядных, кроликов и кур, естественно встал вопрос о гуморальной иммунно-биологической реактивности организма животных перечисленных видов.

Это обстоятельство, а также отсутствие определенных литературных данных, побудили нас приступить к изучению природы и динамики выработки организмом специфических антител при интерперитонеальном введении живых аскарид, а также к выявлению продолжительности сохранения антител у подопытных животных.

Интерперитонеальное введение живых аскарид обеспечивает наиболее интимный и длительный контакт тканей, гуморальных и ферментативных факторов организма с совокупностью всех составных частей паразита. Оно, безусловно, имеет преимущество перед впрыскиванием различных экстрактов или вытяжек из паразита, ибо здесь мы имеем дело с паразитом, продолжающим ряд суток жить в перитонеальной полости и постепенно выделяющим там свои токсины, — с его последующим некробиозом, специфически протекающим у различных видов животных.

Можно считать, что выработка антител должна происходить здесь специфичнее и интенсивнее, чем при естественном паразитировании червей в кишечном тракте, так как поверхностный эпителий кишечника является барьером против проникновения чужеродных белков.

Кроме того, необходимо учесть, что продукты жизнедеятельности кишечных гельминтов, как и сами гельминты после их смерти в кишечнике, подвергаются перед их всасыванием воздействию пищеварительных соков и, следовательно, видоизменяются.

При выборе методики был учтен результат ранее произведенных иммунно-биологических реакций на морских свинках (Винницкий, 1937).

Реакция преципитации, поставленная на 23-й день и через 1 месяц после операции, т. е. в период, когда, согласно нашим наблюдениям, процесс фагоцитоза инкапсулированных аскарид был в полном разгаре, дала у всех подопытных морских свинок положительный результат. Одновременно поставленная реакция связывания ком-

---

[1] Иммунно-биологическая реакция (преципитация и связывание комплемента) производилась в Институте экспериментальной биологии и патологии в Киеве (директор — акад. А. А. Богомолец), а впоследствии в Томской санитарной лаборатории. Автор считает своим приятным долгом выразить благодарность акад. А. А. Богомольцу за проявленный к данному исследованию интерес и предоставленную возможность работы в руководимом им Институте, а также д-ру Р. Грагеревой и д-ру Е. Е. Кучиной за любезно оказанную помощь.

племента была у всех морских свинок отрицательной. Как антиген для обеих реакций был использован алкогольный экстракт из целых свежих растертых *Ascaris suum*.

Этот результат на первый взгляд не согласуется с данными Blackie (1931), обнаружившими с помощью реакции связывания комплемента специфические антитела у кроликов, зараженных яйцами *Parascaris equorum* во время миграции личинок. В качестве антигена Blackie применял алкогольный экстракт из матки аскарид. Последующий анализ литературы показал, что это противоречие легко устраняется, если учесть гемолитическое действие полостной жидкости и экстрактов из свежих или высушенных аскарид, обнаруженное рядом специальных исследований; наибольший гемолитический эффект дал экстракт из кишечника аскарид. Весьма возможно, что экстракт из матки, использованный Blackie, гемолитическими свойствами не обладает, в противоположность примененному нами экстракту из целых аскарид, чем и объясняется полученный нами отрицательный результат реакции связывания комплемента, при одновременно положительной реакции преципитации, говорящей о том, что в организме морских свинок выработались специфические антитела.

Исходя из вышеизложенного, в наших опытах антиген для иммунно-биологических реакций изготовлялся исключительно из тщательно промытых в физиологическом растворе кожно-мускульного мешка и матки аскарид. Полученный таким образом антиген, как показала проверка, гемолитическими свойствами не обладает.

Применялись нами два вида антигена: „физиологический" и „алкогольный". Первый изготовлялся следующим образом: влажный кожно-мускульный мешок и влажная матка свежих или замороженных аскарид растирались с песком, обрабатывались в ступтельаппарате и настаивались в течение суток с физиологическим раствором из расчета 1 г органов аскариды на 10 см³ раствора. Перед употреблением мутный антиген фильтровался сначала через асбестовую вату, а затем через свечу Chamberlain.

При изготовлении второго антигена те же растертые органы аскариды помещались в ступтельаппарат и настаивались с 70%-м спиртом также в соотношении 1 г органов аскариды на 10 см³ спирта.

Последний антиген имеет преимущество перед первым, так как может быть изготовлен впрок и, будучи совершенно прозрачным, не нуждается в фильтрации, так как растертые части аскариды оседают на дне сосуда. Кроме того, при неограниченном сроке настаивания можно получить весьма концентрированные экстракты.

Реакции преципитации ставились обычным способом. Реакция связывания комплемента ставилась по уточненному методу, принятому в Институте экспериментальной биологии и патологии (Марчук).

Учитывая, что некробиоз аскарид, протекающий в брюшной полости кошек и собак в виде лизиса, характеризуется большой быстротой (при введении 2—3 живых аскарид их полный лизис завершается, как правило, на 8—11-е сутки), первые реакции были в ряде опытов поставлены уже на 5-е сутки после операции.

Наиболее чувствительной в ранние сроки оказалась реакция преципитации, при помощи которой, например, уже на 6-й день после введения кошке весом в 1585 г (Протокол № 61) одной аскариды, длиной в 29 см, удалось обнаружить специфические антитела. Титр — 1/200.

У кота весом в 2460 г, которому были введены три *Ascaris suum* (Протокол № 42), на 5-е сутки иммунно-биологические реакции с алкогольным и физиологическим антигенами дали отрицательный результат, но на 7-е сутки титр реакции преципитации достиг уже 1/1000. Однако, у ряда животных на 7-е сутки обе реакции (преципитации и связывания комплемента) давали еще отрицательный результат.

На 8-е сутки после операции во время разгара лизиса аскарид антитела обнаруживаются также при помощи реакции связывания комплемента. Так, у кошки весом в 2,1 кг (введено 2 аскариды, Протокол № 46) и у собаки весом в 8,6 кг (введено 3 аскариды Протокол № 63) на 8-е сутки титр реакции связывания комплемента был 1/50, а у собаки весом в 8,1 кг (введено 4 аскариды, Протокол № 68) — 1/80.

После полного лизиса аскарид в перитонеальной полости титр антител быстро снижается. Например, у указанной последней собаки (Протокол № 68) титр реакции связывания комплемента с 1/80 (8-й день, разгар лизиса) упал к 12-му дню до 1/10. При произведенном одновременно вскрытии в брюш-

дой полости не были обнаружены даже остатки аскарид. Лизис, видимо, был закончен не позже чем к 10-му дню.

Вскоре антитела совершенно исчезают из крови экспериментальных животных.

Для иллюстрации динамики появления и исчезновения антител приведем следующие протоколы:

Протокол № 49

Кошка, вес 1.92 кг.
28 III 1941. Введены 3 живые *Ascaris suum* длиной в 30, 33 и 35 см.
4 IV, на 7-е сутки. Реакция преципитации и связывания комплемента с алкогольным и физиологическим антигенами дали отрицательные результаты.
7 IV, на 9-е сутки. Реакция преципитации с алкогольным антигеном положительная. Титр 1/1600. Реакция связывания комплемента алкогольным антигеном положительная. Титр 1/50. С физиологическим антигеном реакции не ставились.
11 IV, на 13-е сутки. Обе реакции с обоими антигенами отрицательные.
11 IV, убита. При вскрытии констатирован полый лизис введенных в брюшную полость аскарид.

Протокол № 64

Кошка, вес 1.55 кг.
28 III 1941. Введены 2 живые *Ascaris suum* длиной в 26 и 33 см.
4 IV, на 7-е сутки. Обе реакции с обоими антигенами дали отрицательный результат.
7 IV, на 9-е сутки. Реакция преципитации с алкогольным антигеном положительная. Титр 1/1600. Реакция связывания комплемента с алкогольным антигеном положительная. Титр 1/40. С физиологическим антигеном реакции не ставились.
11 IV, на 13-е сутки. Обе реакции с обоими антигенами отрицательные.
14 IV, на 16-е сутки. Вторично введена 1 живая *Ascaris suum* длиной в 38 см.
21 IV, на 7-е сутки после второй операции и на 23-е после первой — убита. Вскрытие: аскариды, введенные при обоих операциях, полностью лизированы; в брюшной полости собрано небольшое количество беловатой жидкости.

Необходимо подчеркнуть, что так же, как и скорость лизиса аскарид в брюшной полости плотоядных зависит от их количества и величины и от индивидуальных свойств организма, так и время появления и исчезновения антител в крови подвержено колебаниям, находясь, видимо, в зависимости от тех же факторов.

Например, у кошки весом в 1585 г (Протокол № 61) после введения 1 живой *Ascaris suum* длиной в 29 см при наличии положительной реакции преципитации на 6-е сутки, обе реакции с обоими антигенами на 10-е сутки были уже отрицательными, в то время как у кошки весом 1.74 кг, которой было введено 3 очень больших аскариды (Протокол № 63), специфические антитела на 12-е сутки были обнаружены при помощи обоих реакций, причем бросается в глаза высокий титр (1/160) реакции связывания комплемента. На 19-е сутки обе реакции дали отрицательный результат.

Таким образом можно считать доказанным, что у собак и у кошек, в брюшной полости которых быстро протекает лизис аскарид, образуются антитела. В некоторых случаях они могут быть обнаружены уже на 6-е сутки после операции. Титр иммунно-биологических реакций (преципитации и связывания комплемента) возрастает в связи с разгаром лизиса. После полного завершения лизиса аскарид в перитонеальной полости антитела из крови плотоядных быстро исчезают.

Необходимо подчеркнуть, что отсутствие антител в крови после окончания лизиса паразитов не означает полного исчезновения антител из организма. Наблюдавшееся нами у кошек явление анафилактического шока при повторном введении одной живой аскариды через полтора месяца после первой операции говорит за то, что иммунные тела фиксировались на клетках.

Приведем соответствующий протокол опыта.

Протокол № 63

Кошка, вес 1.74 кг.
16 XII 1940. Введены 3 очень крупные *Ascaris suum*.
28 XII, на 12 сутки. Реакция преципитации с физиологическим антигеном положительная. Титр 1/200. Реакция связывания комплемента с физиологическим антигеном положительная. Титр 1/160. С алкогольным антигеном реакции не ставились.

31. на 19-е сутки. Обе реакции с обоими антигенами отрицательные.
31 I. Введена 1 живая *Ascaris suum* длиной в 29 см.
1 II. Не проявляет никаких болезненных симптомов. Аппетит очень хороший.
2 II в 10 ч. утра. Внезапно наступает сильное возбуждение, кошка катается по полу, бьется (со слов служительницы).
12 ч. (личные наблюдения). Кошка лежит на боку. Короткие частые судорожные вздрагивания мускулатуры, при попытке встать — падает. Ползает, лежа на боку. Судорожно запрокидывает голову.
1 ч. 15 м. Явления паралича конечностей. Резкие вздрагивания туловища несколько раз в минуту с изгибанием его в виде дуги. Правая задняя конечность судорожно трясется.
2 ч. Дыхание глубокое, но ослабленное.
4 ч. Лежит без движения, временами (примерно, каждые 5 минут) судорожные вздрагивания мускулатуры конечностей.
6 ч. — Судороги, exitus. Результат вскрытия:[1] живая *Ascaris suum* лежит свободно в перитонеальной полости; макроскопически патолого-анатомические изменения органов отсутствуют; центральная нервная система макроскопически в норме; следы аскарид, введенных при первой операции, не обнаружены. Констатированные клинические симптомы: коматозное состояние, тонические и клонические судороги свидетельствуют о том, что смерть наступила в результате анафилактического шока.

Наши эксперименты, следовательно, свидетельствуют о справедливости клеточной теории анафилаксии, разделяемой большинством исследователей. Согласно этой теории, реакция антигена с антителом разыгрывается не в кровеносном русле, как это утверждает Friedberger (1913), а в клетках организма, содержащих в себе иммунные тела, и потому необходимо определенное время для того, чтобы антитела из кровяной жидкости перешли в клетки и фиксировались на них.

Этим обстоятельством и объясняется тот факт, что повторное введение кошке одной живой аскариды на 16-е сутки после первой операции (Протокол № 64) не повлекло за собой особых последствий (гуморальные антитела, должно быть, еще не успели превратиться в интрацеллюлярные), в то время как аналогичное повторное введение кошке одной живой аскариды через полтора месяца, т. е. спустя много времени после исчезновения антител из плазмы крови, обусловило смерть животного от анафилактического шока.

Данный феномен, как мы полагаем, лучше всего можно объяснить, исходя из представления о наличии интрацеллюлярных иммунных тел, т. е. антител, которые из жидкостей организма перешли в клетки. При этом мы разделяем взгляды Богомольца на анафилактический шок, как на следствие возбуждения нервной системы с последующим параличом, как результат инактивации комплемента в нервных клетках (Сиротинин, 1926).

Однако, иммунитет к аскаридозу, видимо, в значительной степени связан с наличием специфических антител в кровеносном русле, по которому проходит главным образом миграция личинок аскарид. Быстрое исчезновение у плотоядных гуморальных специфических антител является, должно быть, одной из причин кратковременности аскаридоцидного иммунитета.

Это положение находится в полном соответствии с результатами, полученными автором (Винницкий, 1941) при заражении инвазионными яйцами *Toxocara canis*, большого количества щенят, иммунизированных путем интраперитонеального введения живых *Toxocara canis*, а также с практическими наблюдениями, говорящими о том, что аскаридный иммунитет весьма быстро исчезает.

В заключение кратко остановимся на гуморальной иммунно-биологической реактивности организма других использованных в опытах животных.

У кроликов чрезвычайно бурная эмиграция лейкоцитов приводит к ранней гибели аскарид в брюшной полости и их инкапсуляции. Однако, избыточное количество лейкоцитов, ядра которых быстро приходят в состояние кариорексиса и кариолиза, влечет за собой почти полное отсутствие фагоцитоза

[1] При консультировании проф. В. П. Миролюбова.

аскарид, столь характерного для морских свинок; некробиоз аскарид у кроликов, видимо, происходит под действием протеолитических ферментов, освобождающихся при распаде полинуклеаров.

В дальнейшем окружающие некротизированную аскариду, распавшиеся лейкоциты превращаются в бесструктурную некротическую массу, в которой, спустя 7 недель после введения, могут еще залегать полностью сохранившие свою типичную структуру яйца, отдельные органы или целые аскариды.

Несмотря на такое длительное пребывание некротизированных паразитов в организме кроликов, специфические антитела, которые мы на 8—11-е сутки после операции обнаружили при помощи реакций преципитации и связывания комплемента, примерно, также скоро исчезают из крови, как и у плотоядных, у которых аскариды в перитонеальной полости быстро и полностью лизируются. Так, повторные реакции, поставленные у кроликов на 15—17-е сутки, дали отрицательный результат.

Приведем для иллюстрации следующие протоколы опытов.

Протокол № 39

Кролик, вес 2,39 кг.
6 II 1941. Введены 3 живые *Ascaris suum* длиной в 17, 16 и 15 см.
14 II, на 8-е сутки. Реакция преципитации с алкогольным антигеном положительная. Титр 1/800. Реакция связывания комплемента с алкогольным антигеном положительная. Титр 1/20. С физиологическим антигеном реакции не ставились.
21 II, на 15-е сутки. Обе реакции с обоими антигенами отрицательные.
14 III, на 35-е сутки. Обе реакции отрицательные.
14 III, убит. Вскрытие: в сальнике констатированы крупные гранулемы (капсулы), внутри которых находятся некротизированные аскариды с разбухшей кутикулой, окруженные обширным участком некротической ткани; по периферии фиброзная капсула.

Протокол № 38

Кролик, вес 1.34 кг.
17 XII 1941. Введена очень крупная *Ascaris suum*.
28 XII, на 11-е сутки. Реакция преципитации с физиологическим антигеном положительная. Титр 1/1000. Реакция связывания комплемента положительная. Титр 1/80. С алкогольным антигеном реакции не ставились.
3 I 1941, на 17-е сутки. Обе реакции с обоими антигенами отрицательные.
7 I, убит. Вскрытие: в полости крупной капсулы, расположенной в сальнике, находятся петли некротизированной аскариды с сильно разбухшей кутикулой, имеющей неправильные волнообразные края; полинуклеары, окружающие аскариду чрезвычайно густым и широким валом, нигде в толщу ее кутикулы не проникли; ядра их в состоянии кариорексиса и частично кариолиза; стенка капсулы, окружающая некротизируемые полинуклеары, характеризуется двумя слоями — внутренним, состоящим из грануляционных элементов с примесью полинуклеаров, и наружным, являющимся плотной соединительной тканью с большим количеством коллагеновых волокон.

Быстрое исчезновение антител у кроликов, несмотря на длительное пребывание некротизированных аскарид в их организме, должно быть обусловлено тем, что бурно эмигрирующие лейкоциты вскоре превращаются в детрит, так что паразит оказывается окруженным некротической бесструктурной тканью, и тем, что стенка капсулы образуется мощной грануляционной, а на более поздней стадии — фиброзной тканью; при этом грануляционные клеточные элементы, выполняя роль капсулы и тем локализируя процесс, у кроликов, в противоположность морским свинкам, фагоцитарных функций также не выполняют.

Совершенно своеобразный результат, как видно из приводимых протоколов, был получен у кур.

Протоколы № 100 и № 101

Кура, вес 1.1 кг, и кура, вес 1.25 кг.
12 VII 1940. Оперативно введено каждой по 2 крупных *Ascaris suum*.
19 VII, на 7-е сутки. Реакция преципитации и связывания комплемента отрицательные.
28 VII, на 11-е сутки. Повторные реакции преципитации и связывания комплемента также отрицательные.
23 VII, убиты. Вскрытие: в обоих случаях все введенные аскариды обнаружены в брюшной полости в мумифицированном (высушенном) виде.

Причины отрицательного результата иммунно-биологических реакций у кур, очевидно, кроются в том, что аскариды в их перитонеальной полости не подвергались процессу фагоцитоза и лизиса, т. е. ни гистогенным, ни гуморальным, ни ферментативным воздействиям, а просто мумифицировались, и, следовательно, антитела не могли быть выработаны.

Резюме

В целях изучения иммунно-биологической реактивности организма к аскаридам и выявления ее природы был использован нами метод оперативного введения живых аскарид в перитонеальную полость экспериментальных животных.

Этот метод, обеспечивающий наиболее интимный и длительный контакт тканей и гуморальных и ферментативных факторов организма с совокупностью всех составных частей паразита, имеет, безусловно, преимущество перед введением экстрактов или вытяжек, так как мы имеем здесь дело с гельминтом, продолжающим ряд суток жить в перитонеальной полости, постепенно выделяющим свои токсины и подвергающимся там некробиозу и некрозу.

Различная реактивность использованных в опытах 4 групп животных (морские свинки, кролики, плотоядные и куры) находит свое отражение в динамике выработки и продолжительности сохранения специфических антител.

Поставленная у морских свинок на 23-й день и через 1 месяц после операции реакция преципитации (в период, когда процесс фагоцитоза инвазионных аскарид был в полном разгаре) дала положительный результат, а реакция связывания комплемента — отрицательный. Последнее объясняется, видимо, гемолитическими свойствами антигена (алкогольного экстракта из целых свежих растертых аскарид.

Для последующих реакций антигены („физиологический" и „алкогольный") изготовлялись исключительно из тщательно промытых в физиологическом растворе кожно-мускульного мешка и матки аскарид, которые растирались с песком и разводились в физиологическом растворе или настаивались с 70%-м спиртом. Проверка показала отсутствие у этих антигенов гемолитических свойств.

У плотоядных (кошки и собаки), в брюшной полости которых некробиоз аскарид протекает в виде очень быстрого лизиса, специфические антитела удается иногда обнаружить на 6-е сутки, а при помощи реакции связывания комплемента — на 8-е сутки.

После полного лизиса аскарид (при введении 2—3 живых аскарид их полный лизис завершается, как правило, на 8-е—11-е сутки) антитела быстро исчезают из плазмы крови плотоядных (на 13-е сутки иммунно-биологические реакции могут быть уже отрицательными), фиксируясь на клетках. Об этом говорит наблюдаемое нами явление анафилактического шока у кошки при повторном введении одной живой аскариды через полтора месяца после первой операции.

Быстрое исчезновение антител у кроликов, несмотря на длительное пребывание некротизированных аскарид в их организме, должно быть обусловлено тем, что бурно эмигрирующие лейкоциты вскоре превращаются в детрит, так что паразит оказывается окруженным некротической бесструктурной тканью, и тем, что стенка капсулы образуется мощной грануляционной, а на более поздней стадии — фиброзной тканью; при этом грануляционные клеточные элементы, выполняя роль капсулы и локализируя этим процесс, у кроликов, в противоположность морским свинкам, фагоцитарных функций также не выполняют.

У кур, у которых аскариды в брюшной полости мумифицировались, не подвергаясь ни гистогенным, ни гуморальным, ни ферментативным воздействиям организма, специфические антитела обнаружены не были.

Наши экспериментальные данные свидетельствуют о том, что иммунитет к аскаридозу, видимо связанный со специфической выработкой антител, носит временный характер и является весьма быстро проходящим.

Кафедра общей биологии
Томского медицинского
института

Поступила
11 IX 1944

ЛИТЕРАТУРА

Винницкий И. Тр. Конф. по медичн. биол. (Киев, 15—19 XI 1938), 191, 1937; Тезисы докладов научной конференции. Томского мединститута. Томск, 1941; ДАН СССР, 45, 1944.
Марчук П. Л. Медичний журн., 9, 4.
Сиротинин. Медико-биологич. журн., 6, 1926.
Blackie W. J. of Helminthol. 9, 91, 1931.
Friedberger. Verh. d. 30 dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 88, 1913.

I. M. VINNITZKY. THE HUMORAL AND IMMUNOBIOLOGICAL REACTIVITY OF EXPERIMENTAL ANIMALS AGAINST LIVE ASCARIDS OPERATIVELY INTRODUCED IN THE PERITONEAL CAVITY

SUMMARY

In order to study the immuno-biological reactions of an organism against the ascarids and to reveal its nature, the method of operative introduction of live ascarids into the peritoneal cavity of the test animals was employed.

This method, securing a most intimate and prolonged contact of tissues and of the humoral and enzymic factors of an organism with the whole complex of the component parts of the parasite, possesses indisputable advantages as compared to the introduction of various extracts, because here we are dealing with a helminth continuing to live in the peritoneal cavity of the test animal, gradually excreting toxins, while undergoing necrobiosis and necrosis.

The dynamics of formation of specific anti-bodies and the time during which they exist, closely reflect the difference in the reactivities of the four groups of animals used in the experiments (guinea-pigs, rabbits, carnivorous animals and hens).

The precipitation reaction was obtained in the guinea-pigs on the 23rd day and one month after the operation — just in the period when the phagocytosis of the incapsulated ascarids is in full development whereas the reaction of complement binding was negative. This last fact is apparently due to the hemolytic properties of the antigen, i. e. of the alcohol extract prepared from the whole, freshly groundascarids.

For the subsequent reaction the antigens (physiological saline extract and the alcohol) were prepared exclusively from the skin-muscular coelom and the ascarids uterus carefully washed in physiological solution and then ground with sand, and either diluted also in physiological solution or infused with 70% alcohol. Control experiments have shown the absence of hemolytic properties in these antigens.

In carnivorous animals (cats and dogs), in whose peritoneal cavities the necrobiosis of ascarids takes place in the form of a very rapid lysis, the specific antibodies are sometimes discovered on the sixth day, the reaction of complement binding, on the 8-th day.

After complete lysis of the ascarids (which as a rule occurs on the 8th — 11th day in case 2 or 3 live ascarids are introduced) the anti-bodies very soon disappear from the blood plasma of the carnivora (on the 13th day the immuno-biological reaction may already be negative) and become fixed in the cells. This is confirmed by the occurrence of the anaphylactic shock in cats after a repeated introduction of one live ascarid a monthand a half and by means of after the first operation.

Rapid disappearance of the anti-bodies in rabbits, notwithstanding prolonged presence of necrotized ascarids in their organisms, is accounted for by the fact that intensively emigrating leukocytes soon undergo transformation into detrite, with the consequent surrounding of the parasite with a necrotized structureless tissue, and also by the fact that the capsular wall is formed with a strong granulation tissue and at a later stage, fibrous tissue. Furthemore in rabbits, contrary to guinea-pigs, the granulating elements do not accomplish the phagocytary functions serving merely to form a capsule and thus localize the process.

In hens, in whose ventral cavity the ascarids have mummified without being subject to any histogenic, humoral or emzymic influences of the organism, specific anti-bodies vere not found.

Our experimental data show that the immunity to ascaridosis apparently connected with the specific formation of anti-bodies; it is of a temporary character and disappears most rapidly.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe des sciences biologiques

Р. Л. ПЕРЛОВА

САМОФЕРТИЛЬНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЮЖНО-АМЕРИКАНСКОГО КАРТОФЕЛЯ В УСЛОВИЯХ ЗАПАДНОГО ПАМИРА

(*Представлено академиком* Е. Н. Павловским)

В целом ряде русских и иностранных работ уделялось внимание явлению стерильности различных видов картофеля. Большинство из этих работ относится к отдельным видам южно-американского картофеля и особенно к европейскому картофелю *Solanum tuberosum*, в пределах которого насчитывается большое количество стерильных сортов.

Clark (1937) различает 4 типа стерильности у картофеля: 1) стерильность, вследствие опадания бутонов или цветков, особенно распространена у *S. tuberosum*; 2) стерильность, вследствие абортивности пыльцы, наблюдается у стерильных сортов *S. tuberosum* и у *S. Commersonii*; 3) стерильность в результате гибридизации; 4) стерильность физиологическая, которая является причиной полной самостерильности и стерильности при скрещиваниях, — она характерна для *S. chacoense* и *S. Colasii* v. *glabrescens*.

Кохановская (1938) установила физиологическую стерильность или псевдостерильность у *S. Rybinii* в результате замедленного роста пыльцевой трубки.

Stout и Clark (1924) и Успенский (1935) связывают стерильность исследованных ими сортов с высоким содержанием абортивной пыльцы, вследствие влияния внешних условий, главным образом высокой температуры, вызывающей неправильности в редукционном делении материнских клеток пыльцы.

Эмме (1940) склоняется к тому, что высокая температура, влияя на редукционное деление, вызывает мужскую стерильность у многих горных видов южно-американского картофеля.

Букасов (1937) считает, что женская стерильность у картофеля отсутствует и что стерильность у данной культуры вызвана в основном наличием абортивной пыльцы. В другой работе Букасов (1938) отмечает, что отсутствие женской стерильности и преобладание мужской способствуют скрещиваемости диплоидных видов. Скрещиваемость же между триплоидными видами наблюдалась, как исключение, вследствие мужской, а может быть и женской стерильности их.

Arnasson (1943) указывает, что стерильность исследованных им сортов картофеля вызывается неправильностями в мейозисе не только материнских клеток пыльцы, но и в мейозисе яйцеклеток, т. е., что картофелю свойственна и женская стерильность, хотя она менее выражена, чем мужская.

Из этого краткого обзора литературы видно, что авторы подчеркивают в основном мужскую стерильность картофеля.

Как уже неоднократно отмечалось в печати (Перлова, 1937, 1940а, 1940б), при выращивании южно-американского картофеля на западном Памире, на высоте 2320 м над уровнем моря, где сейчас расположен Памирский ботанический сад, наблюдается повышенная фертильность у многих видов. Обычно считают условия длинного дня в сочетании с условиями влажного морского климата оптимальными для процесса ягодообразования у картофеля. Известны виды картофеля, фертильные в Ленинграде, но малофертильные в Москве и совершенно стерильные в условиях континентального климата, напр. Ульяновска, а также в условиях жаркого и сухого климата Ташкента. На западном Памире, в условиях пустыни с сухим, резко континентальным климатом и с коротким днем, открыта повышенная фертильность не только у видов,

фертильных в Ленинграде, но и у слабофертильных и даже стерильных видов, как, напр., триплоидов и пентаплоидов.

Тетраплоидные виды чилийского картофеля *S. Molinae* и *S. leptostigma* в Ленинграде только в отдельные годы образуют единичные ягоды, а в других равнинных районах они совершенно стерильны. На западном Памире оба вида во все годы исследования (1935—1943) обильно плодоносили. То же относится и к другим тетраплоидам — *S. punae*, *S. depexum*, *S. Schreiterii*, *S. ajuscoense*, *S. Antipoviczii*, *S. Herrerae*, а также и к диплоидам — *S. goniocalyx*, *S. canarense*, *S. phureja*, *S. arace-papa*, *S. catarthrum*, *S. dolichostigma*, *S. Horovitzii*, *S. Schickii*, *S. Boergerii* и др. Многосемянные ягоды получены и у триплоидов *S. tenuifilamentum*, *S. mamilliferum* и *S. chaucha* и у пентаплоида *S. curtilobum*, а малосемянные ягоды — у триплоидов *S. Maglia*, *S. cuencanum*, *S. Vallis Mexici*, *S. Millanii*, у пентаплоидов *S. edinense* и *S. semidemissum*, но и эти виды отличаются обильным ягодообразованием.

Сочетание климатических факторов западного Памира или Горного Бадахшана — низких ночных температур (со второй половины августа близких к 0°, и в сентябре до минус 2—5°), исключительной сухости воздуха (относительная влажность в дневные часы снижается в отдельные дни до 30—20%), интенсивности солнечной радиации с высоким содержанием красных лучей спектра — стимулирует ягодообразование у интродуцированных, новых для Памира видов картофеля, а у триплоидов, кроме того, приводит к хромосомальным аберрациям, вызывающим их фертильность.

При установлении новых видов картофеля обычно приходится сталкиваться с необходимостью описания лишь клубневого потомства, так как стерильность характерна для многих культурных и диких видов. Это исключает возможность изучения полового потомства вида и установления постоянства его отличительных признаков. Поэтому особую ценность представляет открытие возникновения фертильности у многих стерильных видов при выращивании их на Памире. Она дает возможность восполнить пробел в диагнозах видов и установить степень постоянства видовых признаков у различных видов картофеля. Кроме того, изучение сеянцев триплоидных видов картофеля привело к открытию возникновения в естественных условиях Памира новых кариологических рас, как диплоидной расы в потомстве *S. Maglia* (Перлова, 1940), гексаплоидной — в потомстве мексиканского *S. Vallis Mexici* (Кохановская, 1938) и тетраплоидных рас в потомстве горноандийских видов из группы *Andigena* (Кохановская, 1938). Эти кариологические расы представляют исключительный интерес с точки зрения вторичного формообразования у картофеля в естественных условиях Памира.

Превращение стерильных образцов картофеля в фертильные, обнаруженное также и у межвидовых гибридов при выращивании их на Памире, представляет интерес не только с общебиологической точки зрения, но имеет значение и для практической селекции. Она открывает новые возможности развертывания в Советском Союзе генетико-селекционных работ с использованием многих видов картофеля, которые не могут быть использованы в равнинных районах ввиду их стерильности, а также позволяет получать F_2, F_3 и т. д. у стерильных гибридов, чем облегчается селекционная работа. В связи с этим изучение самофертильности многих видов картофеля в своеобразных условиях западного Памира приобретает несомненный интерес.

Как указывалось выше, стерильность картофеля в равнинных условиях вызвана, в основном, абортивностью пыльцы, поэтому при изучении самофертильности различных видов картофеля на Памире производился микроскопический анализ пыльцы у всех исследованных видов; кроме того, велись наблюдения за плодоношением, заключавшиеся в подсчете числа завязавшихся ягод и числа семян в ягоде. Эти данные характеризуют степень самофертильности различных видов.

Литературные данные по анализу пыльцы у картофеля скудны. Более подробные указания находим лишь в работе Эмме (1940), согласно которым

в условиях Ленинграда наблюдалась нормально выполненная и обильная пыльца у диплоидных видов (2n = 24) *S. Jamesii*, *S. Henryi*, *S. dolichostigma*, *S. aracc-papa*, *S. Bukasovii*, *S. ajanhuiri*, *S. phureja*, *S. goniocalyx*, *S. Rybinii*, *S. boyacense*, *S. Kesselbrennerii*, *S. verrucosum*, — у тетраплоидов (2n = 48) *S. Molinae*, *S. leptostigma*, у видов группы *Acaulia*, у *S. andigenum* и у гексаплоида (2n = 72) *S. demissum*. У триплоидов (2n = 36) и пентаплоидов (2n = 60) как *S. Commersonii*, *S. Juzepczuckii*, *S. tenuifilamentum*, *S. curtilobum* имеется большое число абортивных зерен пыльцы, а у *S. Millanii* и *S. mamilliferum* нормально выполненная пыльца совершенно отсутствует.

Наши данные по анализу пыльцы в условиях Памира относятся к 1940 — 1941 гг. и представлены в таблице самофертильности видов картофеля, в которую включены и данные по плодоношению.

Из этой таблицы следует, что триплоидные виды картофеля характеризуются низким содержанием нормально выполненной пыльцы и соответственно с этим незначительным количеством ягод, содержащих семена, особенно в условиях неблагоприятного для ягодообразования 1940 года. Эти ягоды малосемянные. Исключение составляет *S. tenuifilamentum* и *S. mamilliferum*, которые слабофертильны в равнинных условиях Ленинграда, а на Памире повышают свою фертильность. Но по степени фертильности последние два вида значительно уступают диплоидам и тетраплоидам.

По наблюдениям некоторых исследователей (Рыбин, 1932; Clark, 1937), у *S. Commersonii* пыльцевые зерна всегда абортивны, а по данным Эмме (1940), нормально выполненные зерна у *S. Commersonii* имеются лишь в незначительном количестве, притом в несколько бо́льшем — осенью. По нашим наблюдениям, в условиях Памира, как раз поздно осенью, в октябре, для *S. Commersonii* вообще характерно незначительное количество пыльцы, а осенью 1937 г. наблюдалась даже атрофия пыльцевых мешков (Перлова, 1940). Достаточное же количество пыльцы для анализа можно было извлечь в летние месяцы (июль, август), но не у всех цветков. В 1941, 1942 и 1943 гг. отмечено повышенное ягодообразование и получены хорошо развитые семена у триплоидов *S. Commersonii* и *S. Maglia*, а у *S. Vallis Mexici* получены только бессемянные ягоды или ягоды со щуплыми семенами. У *S. coyoacanum* во все годы исследования ягодообразование отсутствовало.

Пентаплоидные виды картофеля отличаются от рассмотренных триплоидов отсутствием бессемянных ягод, т. е. все завязавшиеся ягоды содержат семена. С триплоидами сближает их малосемянность ягод и сравнительно низкий процент нормально выполненной пыльцы (около 50%).

Диплоидные виды характеризуются, наоборот, высоким содержанием нормально выполненной пыльцы (от 60 до 100%), обильным плодоношением и многосемянностью ягод (до 200 — 300 семян в ягоде). Исключение составляет *S. Jamesii*, который образовал большое число бессемянных ягод или ягод со щуплыми и пустыми семенами. Только незначительное число их содержало единичные выполненные семена; так, в 1940 г. из 840 ягод получено всего 18 выполненных семян, а в 1941 г. из 486 ягод — 8 хороших крупных семян. Образование такого малого количества нормальных семян (0.18 — 0.22%) наводило вначале на мысль, что для *S. Jamesii*, в отличие от других диплоидных видов картофеля, характерна генотипическая стерильность, и полученные семена являются, повидимому, результатом изменений в хромосомальном аппарате. Пластичность данного вида к удвоению числа хромосом доказали Johnstone (1939) и Livermore и Johnstone (1940), которые получили тетраплоидные растения *S. Jamesii* путем воздействия колхицином. Но полученные сеянцы, выращенные из собранных на Памире семян, оказались диплоидами и по всем признакам повторяли материнское растение.

У различных образцов *S. aracc-papa* собраны малосемянные ягоды — до 25 семян в ягоде.

Особняком стоят *S. Vavilovii* и *S. cardiophyllum*, у которых в течение 4 лет (1940—1943) не наблюдалось плодоношения, хотя обнаружена обиль-

Таблица

Самофертильность различных видов картофеля в условиях западного Памира

Наименование вида и сорта	Положение в полиплоидном ряду	1940 г.			1941 г.			
		% нормально выполненной пыльцы	% ягод с семенами по отношению к общему числу собранных ягод	Максимальное число семян в ягоде	% нормально выполненной пыльцы	% завязавшихся ягод в соцветии	% ягод с семенами по отношению к общему числу собранных ягод	Максимальное число семян в ягоде
Commersonii	2n = 36	54.0	14.2	12	61.4	31.8	82.2	15
Maglia	„	29.7	29.0	8	27.9	44.0	87.2	16
Millanii	„	—	—	—	9.7	37.3	33.3	3
Vallis Mexici	„	25.0	3.7	4	15.8	—	0	0
Coyoacanum	„	—	—	—	44.3	—	—	—
Cuencanum	„	40.0	—	5	—	—	—	—
Tenuifilamentum	„	78.0	100.0	55	—	—	100.0	169
Mamilliferum	„	66.0	100.0	40	—	—	—	—
Chaucha	„	—	—	—	—	—	—	38
Edinense	2n = 60	51.1	100.0	9	50.3	—	100.0	3
Semidemissum	„	46.5	—	1	62.4	—	100.0	1
Curtilobum	„	—	—	—	45.5	—	100.0	38
Maglia(дигаплоидная раса)	2n = 24	59.7	100.0	70	80.0	18.2	100.0	79
Rionegrinum	„	67.0	—	—	67.0	60.0	100.0	70
Mechungoense	„	—	—	—	80.5	36.1	89.3	85
Lapiaticum	„	—	—	—	59.4	58.9	100.0	140
Cardiophyllum	„	—	—	—	92.1	—	—	—
Schickii	„	100.0	100.0	150	91.6	75.6	100.0	244
Dolichostigma	„	98.0	100.0	210	92.6	30.0	100.0	223
Horovitzii	„	94.5	100.0	140	96.8	45.2	100.0	340
Gibberulosum	„	97.5	100.0	170	95.2	74.0	100.0	271
Boergerii	„	96.0	100.0	85	97.1	—	100.0	37
Jamesii	„	72.0	2.2	2	66.9	25.0	1.8	3
Vavilovii	„	—	—	—	77.7	—	—	—
Macolae	„	86.3	100.0	80	88.1	53.1	100.0	130
Aracc-papa D 78 = 063	„	81.0	100.0	23	95.3	—	100.0	—
Aracc - papa D 77 = 064	„	82.0	100.0	14	87.6	—	100.0	182
Aracc-papa D 82 = k 224	„	85.0	100.0	19	—	—	—	—
Aracc-papa D 81 = k 21	„	—	—	—	87.6	—	100.0	25
Catarthrum	„	93.0	100.0	70	98.5	—	100.0	120
Abbottii	„	92.0	100.0	53	—	—	—	—
Verrucosum	„	—	—	—	77.5	—	100.0	195
Phureja f. *typicum*	„	77.0	100.0	70	70.7	50.0	100.0	80
Phureja f. *rubescens*	„	64.0	100.0	95	60.7	—	100.0	29
Phureja f. *albescens*	„	73.5	100.0	95	—	—	—	—
Phureja f. *coloratum*	„	77.0	100.0	110	77.6	—	100.0	21
Cieçae	„	71.0	100.0	80	—	—	—	—
Goniocalyx	„	85.0	100.0	50	90.4	100.0	100.0	267
Canarense	„	82.0	100.0	130	73.3	—	100.0	161
Rybinii	„	83.5	100.0	115	96.2	—	—	—
Kesselbrennerii	„	—	—	—	41.6	—	100.0	23
Riobambense	„	85.0	100.0	42	—	—	—	—
Macmillanii	„	—	—	—	69.3	—	100.0	255
Гаплоид сорта Аврора	„	73.0	100.0	6	—	—	—	—
Molinae	2n = 48	80.0	100.0	126	70.0	—	100.0	108
Punae	„	—	—	—	97.6	—	100.0	265
Depexum	„	—	—	—	96.9	—	100.0	250
Antipoviczii v. *Gandarae*	„	—	—	—	70.0	10.4	100.0	91
Тетраплоидная раса *Solanum cuencanum*	„	—	—	—	60.0	—	100.0	31
Andigenum v. *Hederiforme*	„	56.0	100.0	137	—	—	—	—
Andigenum v. *lilacinoflorum*	„	50.0	100.0	100	—	—	—	—
Сорт Centifolia	„	52.0	100.0	169	65.8	—	100.0	85
Сорт Edelgard	„	79.0	100.0	160	—	—	—	—
Сорт Flava	„	—	—	—	70.7	—	100.0	—
Vallis Mexici (гексаплоидная раса)	2n = 72	—	—	—	76.8	—	—	5
demissum	„	—	—	—	98.0	—	100.0	280

ная выполненная пыльца. Но для обоих видов характерно опадание бутонов в летние месяцы и распускание отдельных цветков поздно осенью, что является причиной стерильности их на Памире.

Интересно отметить, что поведение диплоидной расы *S. Maglia* по признаку фертильности аналогично поведению большинства диплоидных видов картофеля, т. е. отличается обильной нормально выполненной пыльцой, многосемянностью ягод и отсутствием бессемянных ягод. Гаплоид тетраплоидного сорта Аврора по самофертильности также близок к диплоидным видам, отличаясь от последних только малосемянностью ягод.

Тетраплоидные виды южно-американского картофеля и фертильные в равнинных условиях тетраплоидные сорта европейского *S. tuberosum*, как сорта Centifolia, Edelgard и другие отличаются высокой степенью фертильности и в условиях западного Памира. Стерильные же в равнинных условиях сорта оказались стерильными и на Памире, т. е. отличались высоким процентом абортивной пыльцы, а часто — дегенерированными пыльниками и отсутствием ягодообразования. Тетраплоидная раса *S. cuencanum* оказалась более фертильной, чем материнский триплоид.

Гексаплоидный *S. demissum* на Памире, как и в равнинных условиях, отличается высокой степенью фертильности. Гексаплоидная раса *S. Vallis Mexici* характеризуется высоким содержанием нормальной пыльцы в отличие от материнского триплоида *S. Vallis Mexici*, но ягоды получены малосемянные. Последнее объясняется, повидимому, тем, что у данного гексаплоида, как и у материнского триплоида, ягодообразование очень позднее — в конце сентября, а чаще в октябре, и к уборке не успевают образоваться семена.

Следовательно, слабофертильные в условиях Ленинграда виды картофеля, как большинство диплоидов и тетраплоидов, независимо от положения их в системе видов и в эколого-географической системе, повышают свою фертильность при выращивании их в горных условиях Памира, а стерильные — в равнинных районах, т. е. в основном виды с несбалансированным числом хромосом, как триплоиды и пентаплоиды, а также и некоторые диплоиды и тетраплоиды, становятся самофертильными на Памире. Но ди-, тетра- и гексаплоиды отличаются на Памире высокой степенью фертильности, а три- и пентаплоиды, наоборот, пониженной фертильностью. Исключение составляют диплоды *S. Vavilovii* и *S. cardiophyllum*, стерильные на Памире вследствие опадания бутонов, стерильные тетраплоидные сорта *S. tuberosum* — вследствие образования дегенеративных пыльников, а иногда вследствие опадания бутонов, и диплоид *S. Jamesii*, у которого очень ограниченная самофертильность на Памире, заключающаяся в бессемянности большинства ягод, несмотря на обильное и раннее ягодообразование и на хорошую пыльцу. Причина слабой фертильности последнего вида не ясна.

Пониженная фертильность триплоидов наблюдалась и при опылении их пыльцой других видов картофеля, что выразилось в незначительном числе завязавшихся ягод, содержащих семена, и малосемянности этих ягод. При опылении триплоидов *S. Maglia* и *S. Commersonii* пыльцой диплоидов *S. gibberulosum*, *S. dolichostigma*, *S. Macolae* и тетраплоидов *S. Molinae* и сорта Edelgard, т. е. видов с обильными нормально выполненными пыльцевыми зернами, получен сравнительно более высокий процент завязавшихся ягод, чем при опылении этих же триплоидов пыльцой сорта Centifolia или пыльцой пентаплоидного гибрида *S. Vallis Mexici* гексаплоидный × сорт Stärkeragis. В последнем случае получено мало ягод.

При скрещивании диплоидной расы *S. Maglia* с упомянутыми компонентами во всех случаях отмечена повышенная фертильность, заключающаяся в значительно повышенном проценте завязавшихся ягод (в 2—3 раза большем, чем при скрещивании материнского триплоида), в случае опыления сортом Centifolia или пентаплоидным гибридом, или в многосемянности ягод при опылении пыльцой *S. gibberulosum* или *S. Macolae*. То же явление отмечаем

и для других диплоидов, как *S. Cieçae* и гаплоида сорта Аврора, а также и для тетраплоидного сорта Edelgard. Таким образом, диплоидные и тетраплоидные виды картофеля, как правило, отличаются на Памире высокой степенью фертильности и при скрещиваниях.

Букасов (1937) выделяет два типа стерильности у картофеля в равнинных условиях: 1) фенотипически стерильные — диплоиды и тетраплоиды и 2) генотипически стерильные — триплоиды и пентаплоиды.

Виды картофеля, обладающие высоким процентом нормально выполненной пыльцы, отличаются на Памире повышенной самофертильностью и повышенной фертильностью при скрещиваниях, и, наоборот, виды, отличающиеся высоким содержанием абортивной пыльцы, характеризуются пониженной самофертильностью и пониженной фертильностью при скрещиваниях. К первой группе относятся виды фертильные и фенотипически стерильные в равнинных условиях, а вторая группа включает виды генотипически стерильные в равнинных условиях.

Мы располагаем также данными по самофертильности некоторых диких видов картофеля в условиях другого южного горного массива — в условиях Северного Кавказа, который отличается влажным морским, сравнительно теплым климатом. Наблюдения проведены совместно с Рубашевской в 1938 г., в трех пунктах Майкопской опытной станции ВИР: Шунтук — 200 м, Шестак — 500 м и Хаджох — 950 м. В Шунтуке завязывание ягод обнаружено у 4 видов из 17 исследованных: у *S. Commersonii*, *S. gibberulosum*, *S. Parodii*, *S. Horovitzii*; на Шестаке — у *S. Commersonii*, *S. gibberulosum*, *S. Parodii*, *S. dolichostigma*, *S. catarthrum*, *S. Jamesii*, *S. Molinae*, *S. leptostigma*, *S. Antipoviczii*, *S. ajuscoense*; а в Хаджохе — у *S. Schickii*, *S. Horovitzii*, *S. Maglia* и *S. Vallis Mexici*.

Микроскопический анализ обнаружил около 90 — 100% нормально выполненной пыльцы в условиях Шестака и Хаджоха у всех диплоидных и тетраплоидных видов картофеля, а у триплоидов процент нормальной пыльцы был значительно ниже:

	Шестак	Хаджох
Commersonii	69.1%	34.6%
Maglia	29.3	46.5
Vallis Mexici	30.0	40.0

В Шунтуке 100% выполненной пыльцы наблюдалось только у *S. Parodii* и *S. gibberulosum*, которые обильно плодоносили. У остальных видов нормально выполненной пыльцы было значительно меньше: *S. aracc-papa* — 81.7%, *S. dolichostigma* — 63.4%, *S. Vallis Mexici* — 32.2%, *S. Maglia* — 29.0%, *S. Commersonii* — 20.2%.

У *S. Commersonii* в условиях предгорной зоны Северного Кавказа наблюдалось хорошее развитие пыльцевых мешков и значительное количество пыльцы. Этим, повидимому, объясняется более обильное ягодообразование у данного вида, чем мы отмечали в условиях Памира. Ягоды — малосемянные, но семена крупные и хорошо выполненные. *S. Maglia* и *S. Vallis Mexici* образовали бессемянные ягоды.

Сопоставление данных по самостерильности различных видов картофеля в трех географических районах — Ленинград (наблюдения Эмме), Майкоп и Хорог — убеждает нас, с одной стороны, в том, что мужская стерильность, вследствие абортивности пыльцы, — цитологический признак и вовсе не зависит от внешних условий, так как триплоиды и пентаплоиды во всех условиях отличаются высоким содержанием абортивной пыльцы, а диплоиды и тетраплоиды — наоборот, высоким содержанием нормально выполненной пыльцы. С другой стороны, сопоставление данных по самофертильности некоторых видов картофеля при выращивании их даже в таких различных по климату горных массивах, как Памир и Кавказ, указывает на то, что горные условия стимулируют ягодообразование у различных видов картофеля, включая и триплоиды, особенно на Памире. Одним из стимулирующих факторов является,

по всей вероятности, интенсивность солнечной радиации с высоким содержанием ультрафиолетовых и красных лучей спектра. Кроме того, наши наблюдения позволяют настаивать на том, что фертильность южно-американских видов картофеля повышается при условии сочетания факторов сухости воздуха и средней суточной температуры не выше 12—15° или, наоборот, повышенной влажности воздуха и средней суточной температуры не ниже 15—20°. Это положение подтверждается также и наблюдением 1939 г. близ Ленинграда, когда в условиях сухой и холодной осени были обнаружены ягоды, хотя и бессемянные, у *S. Commersonii*, *S. Millani*, *S. Vallis Mexici* и других видов, которые в предыдущие годы были совершенно стерильными.

Сочетанием указанных факторов — светового режима, сухости воздуха и низкой суточной температуры — объясняется подъем вертикальной границы ягодообразования у южно-американских видов картофеля на западном Памире до высоты в 2300—2500 м, для которой характерно большое число ясных безоблачных дней, относительная влажность воздуха (20—40%), средняя суточная температура 10—15° в сентябре и октябре, т. е. в период наиболее интенсивного ягодообразования у картофеля в условиях западного Памира. На Северном Кавказе, в условиях влажного и теплого климата эта граница снижается до высоты 800—950 м, для которой характерны значительное число ясных дней, влажность воздуха до 70—80%, средняя суточная температура 20—25° в августе и в начале сентября, т. е. в период интенсивного ягодообразования в данном географическом пункте. Эти высотные пределы для обоих горных массивов, конечно, относительны и могут быть сдвинуты в обоих направлениях в зависимости от рельефа, экспозиции участка и других моментов, обусловливающих комплекс перечисленных факторов. Но это сближение высот, вероятно, возможно в пределах не больше 200—300 м.

Для выяснения причин самофертильности в горных условиях генотипически стерильных триплоидных видов картофеля представляло интерес изучение их полового потомства. Для этой цели произведено исследование сеянцев, выращенных из семян, собранных на Памире, у следующих триплоидов: *S. Vallis Mexici*, *S. Maglia*, *S. tenuifilamentum*, *S. mamilliferum* и *S. cuencanum*.

S. Vallis Mexici — горный мексиканский картофель из штата Distrito Federal. Его местонахождение — потухший вулкан Molinale — на высоте 3250 м, поляна в сосновом лесу на песке. Систематически относится к группе *Longipedicellata*. По гипотезе Букасова *S. Vallis Mexici* — гибридного происхождения, вероятный гибрид между *S. verrucosum* и *S. Antipoviczii* из той же группы *Longipedicellata*. Вследствие триплоидности и гибридного происхождения он отличается резко выраженной стерильностью в равнинных условиях. На Памире у него во все годы исследования (с 1935 по 1943 г.) завязывались ягоды, причем завязывание ягод наблюдалось во второй половине сентября, или в октябре, т. е. совпадало с понижением средней суточной температуры до 10—12°, минимальной температуры на поверхности почвы до 0° и ниже — до минус 2—3°. Большинство ягод были мелкими и бессемянными, повидимому вследствие позднего завязывания и замедленного развития их, связанного с низкой температурой. В 1937 и 1940 гг. удалось получить нормально развитые ягоды с единичными, хорошо выполненными семенами. Полученные из этих семян сеянцы оказались гексаплоидами ($2n = 70—73$), т. е. с удвоенным числом хромосом. Низкие ночные температуры привели к нарушению редукционного деления и к слиянию нередуцированных гамет с соматическим числом хромосом 35, 36, 37. Гексаплоидные сеянцы, сохранив основные качественные морфологические признаки вида, отличаются от материнского триплоида количественными признаками — размером венчика, листьев, интенсивностью окраски цветков, большим содержанием нормально выполненной пыльцы — в Ленинграде до 93.5%, на Памире 88.0% (у триплоида в Ленинграде до 6—15%, на Памире 11—31%). Кроме того, гексаплоидные сеянцы отличаются хорошей скрещиваемостью и в равнинных условиях с другими видами картофеля: *S. tuberosum* ($2n = 48$), *S. gibberulosum* ($2n = 24$),

S. demissum ($2n = 72$) и др. (Перлова, 1939). В этих скрещиваниях принимает участие 36-хромосомная гамета, поэтому его гибрид с сортом Stärkeragis оказался пентаплоидом ($2n = 60$). Этот пентаплоидный гибрид высокофертилен на Памире в отличие от пентаплоидных видов. Он дает большое число многосемянных ягод (50—80 семян в ягоде), отличается высоким содержанием нормально выполненной пыльцы (до 70%) и является неплохим опылителем. Опылением его пыльцой, как уже указывалось, получены семена у триплоидов *S. Commersonii* и *S. Maglia*, у диплоидной расы *S. Maglia*, *S. Cieçae* и у тетраплоидного сорта Edelgard.

S. Maglia — дикий картофель чилийского побережья. Произрастает у себя на родине на высоте 500 м. Относится к систематической группе *Eutuberosa*. Происхождение его неизвестно. Отсутствие диплоидных и наличие только тетраплоидных видов картофеля среди группы *Eutuberosa* в ареале распространения ее в Чили исключает предположение о гибридогенном происхождении данного вида. Повидимому — это автотриплоид, возникший путем хромосомальной мутации пока еще неизвестного или вымершего диплоидного вида. *S. Maglia* вследствие триплоидности самостерилен во всех условиях своего произрастания — в Ленинграде, в Москве, в Майкопе и, повидимому, у себя на родине. При выращивании его в Ленинграде на опытной станции ВИР, иногда в отдельные годы наблюдалось завязывание ягод от самоопыления, но все ягоды были без семян. Бессемянные ягоды получены в 1938 г. и на двух пунктах Майкопской опытной станции — на Шестаке и в Хаджохе. В Ленинграде сотрудникам ВИР удалось получить редкие ягоды с единичными семенами при опылении *S. Maglia* пыльцой других видов, особенно тетраплоидных: *S. tuberosum* — сорт Record, *S. tuberosum* — сорт Centifolia и *S. leptostigma*. Все гибридные сеянцы оказались тетраплоидами ($2n = 48$), что указывает на участие 24-хромосомных гамет обоих родителей, которое подтверждается и промежуточными морфологическими признаками.

На Памире все кусты *S. Maglia* во все годы исследования, особенно с 1940 по 1943 г., обильно плодоносили. Около 70—90% ягод содержали от 5 до 16 хорошо выполненных семян. Все сеянцы, выращенные в Ленинграде из семян 1937 г. и на Памире из семян 1941—1942 гг., оказались диплоидами с гаплоидным числом хромосом 12—13 (Перлова, 1940с). Возникновение диплоидных сеянцев в потомстве триплоидного *S. Maglia* объясняется развитием путем генеративного партеногенеза 24-хромосомных гамет или гамет с числом хромосом, близким к 24. Эти гаметы, повидимому, наиболее жизненны у *S. Maglia*, что подтверждается указанными выше примерами участия 24-хромосомных гамет у данного вида при гибридизации с тетраплоидными видами, а также и наблюдениями Г. Н. Непли, который обнаружил в условиях Памира значительное число гамет с 24, 25, 26 хромосомами в мейозисе пыльцевых клеток триплоидного *S. Maglia*. Стимулом генеративного партеногенеза могло служить сочетание своеобразных условий Памира и в первую очередь — низкие ночные температуры.

Спонтанно полученные диплоиды в потомстве триплоида *S. Maglia* по основным морфологическим признакам повторяют материнский триплоид, отличаясь лишь некоторыми отклонениями. Но уменьшение числа хромосом влечет за собой и уменьшение в 1.5—3 раза большинства количественных признаков, как высота стебля, размер листа, диаметр венчика, размер деталей цветка и ягод. Кроме того, диплоидные сеянцы отличаются и физиологическими особенностями, как обильным клубнеобразованием — до 80 клубней с куста (у триплоида не больше 12 клубней) и высокой степенью фертильности при самоопылении и при скрещиваниях с другими видами. Они характеризуются высоким содержанием нормальной пыльцы (до 70—90%) и многосемянными ягодами (до 70—80 семян).

При дальнейшем семенном воспроизведении диплоидной расы *S. Maglia* установлена константность ее отличительных количественных и физиологи-

ческих признаков, что указывает на ее иную генотипическую структуру по сравнению с триплоидом.

Сохранение же основных качественных морфологических признаков материнского триплоида *S. Maglia* у диплоидной расы в трех поколениях от самоопыления указывает на то, что наша диплоидная раса и является исходным видом триплоида *S. Maglia* (Перлова, 1945а).

Культурные триплоидные виды картофеля из систематической группы *Andigena*: южно-перуанско-боливийского *S. tenuifilamentum*, южно-перуанского *S. mamilliferum* и эквадорского *S. cuencanum*, по гипотезе Букасова (1937), — гибридного происхождения, т. е. возникли в результате гибридизации диплоидных культурных видов картофеля: перуанско-боливийского *S. stenotomum* или соответственно эквадорского *S. canarense* или других неизвестных еще видов с различными разновидностями тетраплоидного *S. andigenum*. В Ленинграде они характеризуются различной степенью стерильности: у *S. tenuifilamentum* в отдельные годы наблюдались единичные ягоды, у *S. mamilliferum* ягодообразование — исключительно редкое явление, а у *S. cuencanum* ягодообразование отсутствовало во все годы его возделывания. Степень фертильности этих видов на Памире обратно пропорциональна степени стерильности их в Ленинграде. Более стерильный *S. cuencanum* оказался на Памире менее фертильным, т. е. отличался незначительным количеством нормально выполненных пыльцевых зерен, поздним ягодообразованием, малосемянностью ягод и плохой всхожестью семян. *S. tenuifilamentum*, менее стерильный в Ленинграде, оказался более фертильным на Памире, т. е. с высоким содержанием нормальной пыльцы, многосемянностью ягод и хорошей всхожестью семян. *S. mamilliferum*, как по степени стерильности в Ленинграде, так и по степени фертильности на Памире, занимает промежуточное положение. Несмотря на эти различия, общим для всех видов является получение из семян тетраплоидных сеянцев ($2n = 48—50$), возникших в результате слияния диплоидных гамет с числом хромосом 24, 25, которые для этих видов наиболее жизненны. Большинство тетраплоидных сеянцев всех трех видов оказалось фертильным и в Ленинграде, а поведение этих сеянцев по признаку фертильности на Памире аналогично поведению большинства тетраплоидных видов картофеля.

Следовательно, изучением полового потомства триплоидных видов картофеля установлено, что фертильность картофеля в условиях западного Памира связана с явлениями полиплоидии и гаплоидии, приведших к изменению чисел хромосом в половом потомстве до 24, 48, 72 или близких к ним, т. е. к возникновению новых кариологических рас и, повидимому, новых таксономических единиц (Перлова, 1945b)

Изучение же полового потомства диплоидных и тетраплоидных видов обнаружило, что повышенная фертильность их на Памире не связана с удвоением чисел хромосом или другими изменениями в хромосомальном аппарате. В потомстве диплоидных видов получены диплоиды (Перлова 1945с), и в потомстве тетраплоидов — тетраплоидные сеянцы.

Отсюда приходим к выводу, что фенотипически стерильные в Ленинграде виды картофеля легко становятся фертильными в горных районах Памира или Кавказа, благодаря указанным выше стимулирующим факторам (светового режима, влажности воздуха и температурных факторов). Для превращения генотипически стерильных видов картофеля в фертильные требуется особое сочетание этих факторов, которое не только стимулировало бы оплодотворение и ягодообразование, но под влиянием которых возникали бы вышеизложенные изменения в хромосомальном аппарате. Стимулом таких изменений и является сочетание факторов сухого, резко-континентального, пустынного, высокогорного климата Памира.

Выводы

1. Сочетание своеобразных факторов климата Памира — низких температур — среднесуточных и особенно минимальных (со второй половины августа

по октябрь), исключительной сухости воздуха и интенсивности солнечной радиации с высоким содержанием ультрафиолетовых и особенно красных лучей спектра стимулирует ягодообразование у большинства из 54 исследованных южно-американских видов картофеля, включая и виды слабо-фертильные и даже стерильные в равнинных районах Советского Союза.

2. Ягодообразование у южноамериканского картофеля при выращивании его на западном Памире близ города Хорога на высоте 2320 м над ур. м. наблюдались у различных видов, независимо от положения их в системе видов, в эколого-географической классификации и в физиологической группировке по фотопериодической реакции и даже независимо от положения их в полиплоидном ряду.

3. Положение в полиплоидном ряду обусловливает лишь степень самофертильности вида или степень фертильности при скрещиваниях с другими видами, которая заключается в количестве образовавшейся фертильной пыльцы, в количестве завязавшихся ягод и в количестве завязавшихся семян в ягоде. Диплоиды ($2n = 24$), тетраплоиды ($2n = 48$) и гексаплоиды ($2n = 72$) характеризуются высоким содержанием нормально выполненной пыльцы (до 90—100%), значительным количеством завязавшихся ягод и многосемянностью этих ягод (до 200 — 300 семян в ягоде), т. е. характеризуются высокой степенью фертильности. Триплоиды ($2n = 36$) и пентаплоиды ($2n = 60$) отличаются, наоборот, пониженной фертильностью, т. е. для них характерны небольшой процент нормально выполненной пыльцы, как правило не выше 40—50%, малое количество завязавшихся ягод и малосемянность их (до 15—16 семян, реже — больше).

4. Сопоставление данных микроскопического анализа пыльцы, проведенного на западном Памире (в 1940—1941 гг.) с данными анализа, проведенного автором совместно с М. К. Рубашевской на Северном Кавказе (в Майкопе) в 1938 г., и с данными Э. К. Эмме по Ленинграду в 1934 г. доказывает, что фертильность или абортивность пыльцы — цитологически, признак вида и не зависит или мало зависит от внешних условий, так как во всех перечисленных географических пунктах с резко отличными климатическими особенностями — как Хорог, Майкоп и Ленинград, виды с несбалансированными числами хромосом отличались высоким содержанием абортивной пыльцы, а виды со сбалансированными числами хромосом, — наоборот, высоким содержанием нормально выполненной пыльцы.

5. Повышенная фертильность триплоидов ($2n = 39$) в условиях Памира связана лишь с изменением чисел хромосом, близких к 24 (*Solanum Maglia*), 48 (*S. tenuifilamentum*, *S. mamilliferum*, *S. cuencanum*) и 72 (*S. Vallis Mexici*), т. е. с возникновением новых кариологических рас с диплоидным, тетраплоидным или гексаплоидным набором хромосом.

6. Полученные новые кариологические расы представляют несомненный интерес с точки зрения вторичного формообразования у видов южно-американского картофеля, так как некоторые из них отличались иной генотипической структурой, чем материнский триплоид, что заставляет предполагать возможность выделения их в кандидаты новых таксономических единиц. Это особенно относится к гексаплоидной расе аллотриплоида *S. Vallis Mexici* и диплоидной расе автотриплоида *S. Maglia*.

7. Повышенная фертильность на Памире ди-, тетра- и гексаплоидов не связана с удвоением чисел хромосом или другими изменениями в хромосомальном аппарате, она зависит лишь от сочетания внешних факторов — светового режима, влажности воздуха и температуры, которые стимулируют ягодообразование у фенотипически стерильных в равнинных условиях видов картофеля. Для превращения же генотипически стерильных видов в фертильные, требуется особое сочетание перечисленных факторов, под влиянием которых стимулировалось бы не только оплодотворение и завязывание ягод, но возникали бы новые кариологические расы со сбалансированными числами хромосом.

Памирский ботанический сад Таджикского филиала Академии Наук СССР, г. Хорог

Поступило 8 II 1945

ЛИТЕРАТУРА

Букасов С. М. Селекция картофеля. Теорет. основ. селекции, **3**, 1937; Изв. АН СССР (Сер. бисл.), 3, 1938.
Кохановская Л. Н. ДАН, **19**, 4, 1938.
Перлова, Р. Л. Amer. Potato J., **45**, 7, 1937; ДАН **25**, 5, 1939; Изв. Геогр. общ. **72**, 2, 1940a; Вестн. сов. ра тениевод., 4. 1940b; ДАН, **27**, 1, 1940c; ДАН, **27**, 7, 1940d, ДАН, **29**, 4, 1940e, ДАН, **48**, 1, 1945a; Изв. Тадж. фил. АН, СССР, 1945b.
Рыбин В. А. Тр. приkл. бот., ген. и сел., 1932.
Успенский Е. М. Биология цветения картофеля, 1935.
Эмме С. К. Журн. общ. биол., I, 3, 1940.
Arnasson T. J. Canad. J. Res., Sect. C, 1943.
Bukasov I. M. The Origin of Potato Species. Physis., **18**, 1937.
Clark Ch. F. Mem. Hortic. Soc. of N. V., **3**, 1937.
Johnstone F. E. Amer. Potato J. **16**, 11, 1939.
Livermore J. R. a. Johnstone F. E. Amer. Potato. J., **17**, 7, 1940.
Stout A. B. a. Clark Ch.-F. Depart of Agr. Bull., 1195, 1924.

R. L. PERLOVA. THE SELF-FERTILITY OF SOUTH-AMERICAN POTATOES IN THE WESTERN PAMIR

SUMMARY

Various species of South-american potatoes were studied by the author in the Pamir Botanical Garden (Chorogh) with respect to their fertility, and it was found that species phaenotypically sterile under the Leningrad conditions easily become fertile in the mountaineous Pamir regions owing to a number of stimulating factors, viz., the light regime, dryness of air and low temparature. Transformation of the genetically sterile species of potatoes into the fertile ones requires special combination of these factors, which would not only promote fertilization and fruitification capacity of the potatoes but also under the influence of these factors changes would take place in the chromosomal apparatus. Combination of such factors, as for instance dry and highly continental, desertlike and mountainous climate of Pamir, will be a stimulus for such changes.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук №4, 1945 Classe des sciences biologiques

Ф. Х. БАХТЕЕВ

РЕЗУЛЬТАТЫ ВНУТРИСОРТОВЫХ СКРЕЩИВАНИЙ У ЯЧМЕНЯ

(*Представлено академиком* И. И. Шмальгаузеном)

Метод внутрисортовых скрещиваний, предложенный акад. Лысенко (1935, 1936), рекомендуется селекционерам в качестве одного из наиболее действенных путей улучшения уже существующих, широко распространенных сортов самоопыляющихся культур, особенно зерновых злаков.

С целью выявления эффективности этого метода, начиная с 1936 г. по 1940 г., нами в Пушкинской станции ВИР близ Ленинграда проводились опыты с девятью сортами ячменя. При подборе сортов имелось в виду, прежде всего, выявить степень хозяйственного значения внутрисортовых скрещиваний у некоторых стандартных сортов северных районов СССР, как Винер, Червонец, Пионер, Золотой и у вновь выведенного для северо-западных районов сорта — Дарвин (Наллидум-657/1). Для сравнения и получения более полного экспериментального материала перечисленный список сортов был дополнен некоторыми другими отечественными и иностранными сортами: Кольхикум 10/30, Нутанс-7805, Нутанс-11886 и Вельвет.

Краткая характеристика всех названных сортов приведена в табл. 1.

В 1936 г. внутрисортовым скрещиваниям подвергался только сорт Винер. В 1937 г. этой операции подверглись новые 8 сортов и вторично также сорт Винер. Потомства от внутрисортовых скрещиваний Винера в 1936 и 1937 гг. испытывались параллельно. Эти потомства для удобства нами обозначаются в дальнейшем, как Винер-1936 и Винер-1937.

Скрещивания в пределах каждого сорта проводились обычно принятым путем, т. е. колосья предварительно кастрировались, а затем через сутки искусственно наносилась пыльца, взятая в смешанном виде без выбора из нескольких нормально развитых растений.

В результате скрещиваний 1936 и 1937 гг. были получены следующие количества семян для посевов F_1:

Винер-1936	0.5 г	Нутанс-7805	39 г
Винер-1937	14 „	Червонец	22 „
Золотой	9 „	Пионер	3 „
Кольхикум-10/30	90 „	Дарвин	3 „
Нутанс-11886	19 „	Вельвет	8 „

С 1938 г. начались полевые испытания семян от внутрисортовых скрещиваний, которые мы будем называть в дальнейшем, согласно распространенной в печати терминологии, „обновленными", в сравнении с обычными, т. е. „необновленными" семенами.

В первый год посевов требования методики полевых опытов не могли быть полностью осуществлены, преимущественно из-за малых количеств обновленных семян. Тем не менее, данные, полученные нами в том году, могут быть использованы, как ориентировочные, так как размеры делянок и все прочие условия посева обновленными и необновленными семенами, в пределах каждого сорта, были одинаковыми.

Характеристика подопытных сортов ячменя

Таблица 1

Наименование сорта	Ботаническое определение	Наименование опытной станции, выведшей сорт	Каким методом выведен	Год выделения элитного растения	Районы распространения сорта
Винер	*Hord. sativ.* ssp. *distichum*, var. *nutans* Shübl.	б. Вятская	Индивидуальным отбором	1915	Доминирующий сорт северных лесостепных районов СССР
Золотой-10701[1]	То же	Свалефская, Швеция	То же	1913	Широко распространен в Скандинавских странах и отчасти в северо-западных районах СССР
Кольхикум-10/30	»	б. Западная БССР	»	1913	БССР, Краснодарский край, центрально-черноземные области СССР
Нутанс-11886[1]	»	(сорт безымянный типа Золотого, шведского происхождения)			
Нутанс-7805[1]	»	Кубанская, ВИР	Индивидуальны отбором	1928	Находится на испытании Госкомиссии по сортоиспытанию
Червонец	*Hord. sativ.* ssp. *vulgare*, var. *pallidum* Ser.	Тулунская	То же	1924	Таежные и подтаежные районы Сибири, северные районы Европейской части СССР
Пионер	То же	б. Детскосельская, ВИР	»	1922	Был распространен в северных районах СССР
Дарвин (Паллидум-657/1)	»	То же	»	1929	Находится на испытании Госкомиссии по сортоиспытанию
Вельвет	*Hord. sativ.* ssp. *vulgare*, var. *ricotense* R. Reg.	США	Гибридизацией	1922	США (Северная и Южная Дакота, Миннезота и др.)

[1] №№ каталога ВИР.

В следующие (1939—1940) годы посевы проводились с соблюдением основных правил сортоиспытания, применяемых при „парном методе" (метод акад. П. Н. Константинова). Площадь делянок равнялась 5 м². Опыты ставились с двукратной повторностью.

В течение полевых наблюдений делались обычные фенологические отметки по фазам развития растений, давалась оценка восприимчивости к грибным болезням, устойчивости соломы против полегания и др. Для лабораторных анализов бралось по 25 растений из разных мест каждой делянки.

Экспериментальные данные

Вегетационный период. Табл. 2 содержит данные относительно длины вегетационного периода в 1939—1940 гг. Как видно, различия в длине этого периода у потомства обновленных и необновленных семян практически отсутствуют (различия же на 1 день у потомства обновленных и необновленных семян сортов Нутанс-7805, Вельвет и Дарвин находятся в пределах допустимой ошибки).

Таблица 2

Число дней от всходов до созревания за 1939—1940 гг. [1]

Наименование сорта	1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_2)	необновленные	ускорение созревания от обновления (в днях)	обновленные (F_3)	необновленные	ускорение созревания от обновления (в днях)
Винер-1936 [2]	84	84	0	80	80	0
Винер-1937	82	82	0	80	80	0
Золотой	84	84	0	83	83	0
Кольхикум-10/30	80	80	0	77	77	0
Нутанс-11886	82	82	0	80	80	0
Нутанс-7805	82	81	—1	77	77	0
Червонец	78	78	0	73	73	0
Пионер	74	74	0	64	64	0
Дарвин	75	75	0	68	67	—1
Вельвет	82	83	+1	84	84	0

Восприимчивость к мучнистой росе (Erysiphe graminis). В годы опытов наиболее сильно проявлялось заболевание ячменя мучнистой росой. Другие болезни, например различные виды ржавчины, гельминтоспориоз, бактериоз, были выражены не в резкой форме. Поэтому здесь излагаются лишь результаты наблюдений только по восприимчивости к мучнистой росе. Степень восприимчивости или иммунности отмечалась нами по пятибальной шкале; полное отсутствие инфекции обозначалось 0, а высшая степень поражения 4. [3]

Табл. 3 показывает, что резких изменений в отношении разбираемого признака между потомствами обновленных и необновленных семян не наблюдается. Так, у сорта Дарвин в обоих вариантах в течение периода испытаний получились одинаковые результаты. Потомства обновленных и необновленных семян остальных сортов, за тот же период, в 11 случаях из 27 проявили небольшие различия в 0.25—0.5 балла. Лишь у Золотого-1939 между потомствами обновленных и необновленных семян оказалась разница в 1 балл. Если взять все случаи проявления различий по степени восприимчивости к мучнистой росе за период проведения опытов, то оказывается, что в 5 слу-

[1] Результаты наблюдений за 1938 г. по данному признаку не могли быть включены из-за некоторых неточностей, допущенных в процессе наблюдений.

[2] Испытывались поколения F_3 и F_4.

[3] Знаки + или — означают, соответственно, увеличение или уменьшение балла на $^1/_4$.

Таблица 3

Результаты оценки потомства обновленных и необновленных семян сортов ячменя в отношении заболевания мучнистой росой (Erysiphe graminis) в 1938—1940 гг. (в баллах)

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	преимущество от обновления	обновленные (F_2)	необновленные	преимущество от обновления	обновленные (F_3)	необновленные	преимущество от обновления
Винер-1936[1] . . .	3+	3+	0	4	4—	—0.25	3—	3—	0
Винер-1937 . . .	4	4	0	4	4	0	2+	2	—0.25
Золотой	4	4—	—0.25	4	3	—1.0	1+	2—	+0.50
Кольчикум 10/30 .	3+	4—	+0.50	3	3	0	3	3	0
Нутанс-11886 . .	4	4	0	4	4	0	2+	3	+0.75
Нутанс-7805 . . .	3+	3+	0	4	3+	—0.75	4	4	0
Червонец	4	4	0	4—	4	+0.25	4	4	0
Пионер	4	4	0	4	4	0	4	4+	+0.25
Дарвин	4	4	0	3+	3+	0	4—	4—	0
Вельвет	4	4—	—0.25	4	4	0	4	4	0

чаях несколько меньше поражались потомства обновленных, а в остальных 6 случаях — потомства необновленных семян тех же сортов.

Отмеченный характер различий не проявлял достоверной тенденции сохраниться от начала и до конца опытов. Например, в 1940 г. потомство от обновления сорта Золотой было менее восприимчиво к мучнистой росе, чем контрольные растения, в то время как в предыдущие годы (1938, 1939) наблюдалось обратное.

Устойчивость соломы против полегания. Оценка степени полегания соломы дана по пятибалльной шкале, где 0 — полное отсутствие полегания, 1 — слабая склонность к полеганию, 2 — явно полегают, 3 — полегают, 4 — сильно полегают, лежат. Знаки + и —, соответственно, повышают или понижают оценку на 0.25 балла.

Результаты оценки приведены в табл. 4.

Как видно из таблицы, потомства обновленных семян в сравнении с необновленными бесспорных преимуществ не обнаружили. В течение трехлетних испытаний, оценка одного и того же сорта колебалась, достигая по некоторым сортам разницы в 2 и даже 3 балла (Винер, Кольчикум-10/30, Нутанс-11886, Дарвин). Это явление указывает, что, наряду с сортовыми особенностями растений, на устойчивость к полеганию могут влиять изменения метеорологического режима каждого года и почвенные различия.

Если суммировать по всем сортовым парам число опытов за все три года, то получается весьма наглядная картина. Именно, в 10 случаях из 30, потомства обновленных и необновленных семян не различались между собой; в 10 случаях потомства от обновленных семян оказались устойчивее потомства необновленных на 0.25—0.75 балла; в остальных случаях, наоборот, потомства обновленных семян полегали больше потомства необновленных — на 0.25—1.50 балла. Не было ни одного сорта, потомство от обновления которого проявило бы в какой-либо степени устойчивое преимущество в сравнении с растениями от обычных семян, если не в течение всех трех лет испытания, то хотя бы на протяжении двух лет.

Число продуктивных стеблей (продуктивная кустистость). В табл. 5 представлены данные по числу продуктивных стеблей на

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3 и F_4.

Таблица 4

Результаты оценки потомства обновленных и необновленных семян сортов ячменя по устойчивости соломы против полегания в 1938—1940 гг. (в баллах)

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	преимущество от обновления	обновленные (F_2)	необновленные	преимущество от обновления	обновленные (F_3)	необновленные	преимущество от обновления
Винер-1936 [1]	2	2	0	3—	3+	+0.50	1+	0	—1.25
Винер-1937	2+	3	+0.75	3+	3+	0	0	0	0
Золотой	3	3+	+0.25	4—	3+	—0.50	2+	3	+0.75
Кольхикум-10/30	2+	2	—0.25	4	3+	—0.75	1	1+	+0.25
Нутанс-11886	2	2—	—0.25	3+	4—	+0.50	0	0	0
Нутанс-7805	2	1+	—0.75	2+	3+	+1.0	1	1	0
Червонец	1	1+	+0.25	3+	3+	0	3	3+	+0.25
Пионер	3—	3—	0	4—	4—	0	3—	1+	—1.50
Дарвин	2—	1+	—0.50	3+	4—	+0.50	4	4	0
Вельвет	2	2	0	3+	3—	—0.50	2+	2	—0.25

одно растение. Здесь мы наблюдаем явно повышенную кустистость растений от обновленных семян. Правда, это бесспорно лишь в отношении первого поколения (F_1). В F_2 и F_3 эта картина, к сожалению, не сохраняется, а проявляется даже некоторая депрессия у потомства обновленных семян.

Таблица 5

Результаты подсчета числа продуктивных стеблей (продуктивной кустистости) у растений от обновленных и необновленных семян сортов ячменя в 1938—1940 гг.

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	преимущество от обновления (в %)	обновленные (F_2)	необновленные	преимущество от обновления (в %)	обновленные (F_3)	необновленные	преимущество от обновления (в %)
Винер-1936 [2]	5.0	4.5	+11.1	6.5	7.0	—7. 7	3.0	4.0	—33.3
Винер-1937	8.0	6.0	+33.3	3.0	3.0	0	3.5	4.0	—14.3
Золотой	—	6.0	—	2.5	2.5	0	3.5	4.0	—14 3
Кольхикум-10/30	7.5	5.5	+36.4	3.0	3.0	0	4.0	4.0	0
Нутанс-11886	6.5	6.0	+ 8.3	2.5	3.0	—20.0	4.5	4.0	+12.5
Нутанс-7805	5.0	5.0	0	3.0	3.5	—16.6	2.5	3.0	—20.0
Червонец	3.5	3.5	0	3.0	3.0	0	3.5	3.5	0
Пионер	4.5	3.5	+28.9	3.0	3.0	0	2.5	2.5	0
Дарвин	3.0	2.0	+50.0	3.0	3.0	0	3.0	3.0	0
Вельвет	4.0	3.5	+14.3	2.5	2.5	0	2.0	2.0	0

В 1938 г. растения F_1 от обновленных семян сортов Винер, Кольхикум-10/30, Нутанс-11886, Пионер, Дарвин и Вельвет оказались продуктивнее обычных на 33 3—50.0%, и только сорта Нутанс-7805 и Червонец никаких количественных преимуществ в F_1 не обнаружили. При сравнении поколений

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3 и F_4.
[2] Испытывались, соответственно, поколения F_3, F_4 и F_4.

F_2 и F_3 от внутрисортовых скрещиваний с растениями, полученными от обычных семян тех же сортов, отмеченные в F_1 преимущества, за исключением Нутанс-11886, не повторились. Более того, в 3 случаях растения от обычных семян в 1939 г. на 7.7—20% имели лучшие показатели, чем от обновленных, а в остальных 7 случаях — равные с ними. В 1940 г. F_4 и F_3 сорта Винер, F_3 сортов Золотой и Нутанс-7805 были хуже обычных по продуктивности на 14.3—33.3%. F_3 сорта Нутанс-11886 представлял собой единственное исключение: его кустистость превышала кустистость контрольных растений. В остальных 5 случаях потомства обновленных и необновленных семян не различались.

Высота растений. В большинстве случаев потомства от обновленных семян несколько превышали по своей высоте соответствующие контрольные растения (табл. 6).

Таблица 6

Результаты измерений высоты растений от обновленных и необновленных семян сортов ячменя в 1938—1940 гг.

(в см)

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	удлинение от обновления (в %)	обновленные (F_2)	необновленные	удлинение от обновления (в %)	обновленные (F_3)	необновленные	удлинение от обновления (в %)
Винер-1936 [1]	124.0	105.0	+18.0	106.0	102.0	+3.9	77.5	74.5	+ 4.0
Винер-1937	108.0	118.0	— 8.3	103.0	106.5	—3.4	76.5	73.5	+ 4.1
Золотой	—	131.0	—	116.0	109.5	+5.9	80.0	83.5	— 4.4
Кольхикум-10/30	105.0	107.5	— 2.4	103.5	96.0	+7.8	80.0	84.0	— 5.0
Нутанс-11886	117.0	113.5	+ 3.1	104.5	100.0	+4.3	74.5	75.0	— 0.7
Нутанс-7805	106.5	102.0	+ 4.4	106.5	104.5	+1.9	76.0	75.5	+ 0.7
Червонец	117.5	108.5	+ 8.3	108.0	107.0	+0.9	94.0	84.0	+12.0
Пионер	113.5	110.0	+ 3.2	104 5	107.0	—2.4	75.0	69.5	+ 7.9
Дарвин	119.0	118.0	+ 0.8	110.5	106.5	+3.3	85.0	85.5	— 0.6
Вельвет	127.5	127.5	0	126.5	121.5	+4.1	102.5	100.5	+ 2.0

В F_1 растения 6 обновленных сортов, из 9 участвовавших в опытах, превысили высоту контрольных растений на 0.8—18.0%; у сорта Вельвет никаких различий не обнаружилось, а двух сортов (Винер-1937, Кольхикум-10/31) высота контрольных растений превышала рост потомства обновленных семян на 2.4—8.3%. В F_2, за исключением сортов Винер-1937 и Пионер, имевших отрицательные показатели от обновления, все остальные 8 обновленных сортов оказались более высокорослыми, чем контрольные на 0.9 — 7.8%. Несколько увеличенная высота растений после обновления проявилась и в F_3, правда, у меньшего числа сортов, чем в F_1 и F_2.

Необходимо отметить, что растения от обновления семян сортов Винер-1936, Нутанс-7805, Червонец и Вельвет сохранили во всех испытывавшихся нами поколениях свою высокорослость. Поколения же остальных 6 сортов дали пеструю картину.

Короче говоря, за все три года испытаний, в 20 случаях из 29, потомства обновленных семян оказались более высокорослыми, чем потомства обычных семян; в 8 случаях, наоборот, растения от обычных семян были выше и, наконец, в одном случае никаких различий по высоте между потомством обновленных и необновленных семян не обнаружилось.

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3, и F_4.

Таким образом, мы можем констатировать в большинстве случаев факт некоторого превышения роста от внутрисортовых скрещиваний (от 0.8 до 18.0%) по сравнению с растениями от обычных семян; это явление особенно заметно в F_1 и F_2 поколениях. Наряду с этим, в меньшинстве случаев, наблюдается обратная картина, когда потомства обновленных семян в сравнении с обычными дают некоторое уменьшение роста (от 0.6 до 8.3%). Наконец, следует обратить внимание на то, что потомства от внутрисортовых скрещиваний у одного и того же сорта Винер, проведенных в 1936 и 1937 гг., дали по высоте роста, в сравнении с контрольными, противоположные результаты.

Длина колоса. Результаты измерений длины колосьев приведены в табл. 7. За три года испытания, в 11 случаях из 29, потомства от обновленных семян удлинили колос на 1.4—31.2%; в 10 случаях колосья от обновленных семян были короче колосьев контрольных растений на 2.7—11.1%; в остальных 8 случаях различия не обнаружены.

Таблица 7

Результаты измерений длины колосьев от растений обновленных и необновленных семян сортов ячменя в 1938—1940 гг.

(в см)

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	удлинение от обновления (в %)	обновленные (F_2)	необновленные	удлинение от обновления (в %)	обновленные (F_3)	необновленные	удлинение от обновления (в %)
Винер-1936 [1]	11.0	9.0	+22.2	8.0	8.0	0	7.5	7.5	0
Винер-1937	9.0	10.0	—11.1	8.2	8.4	— 2.4	7.3	7.8	—6.8
Золотой	—	12.0	—	10.1	9.0	+12.2	8.8	8.5	+3.6
Кольхикум-10/30	9.0	8.0	+12.5	7.8	7.6	+ 2.6	7.5	7.8	—4.0
Нутанс-11886	10.5	8.0	+31.2	7.3	7.2	+ 1.4	7.0	7.0	0
Нутанс-7805	9.0	8.0	+12.5	7.0	7.0	0	7.3	8.0	—9.5
Червонец	9.0	9.0	0	6.4	6.0	+ 6.6	6.8	6.8	0
Пионер	9.5	9.5	0	6.3	6.6	— 4.7	7.3	7.5	—2.7
Дарвин	9.0	10.0	—11.1	6.9	6.9	0	7.5	7.3	+2.7
Вельвет	9.0	8.5	+ 5.9	6.4	6.9	— 7.9	6.5	6.8	—4.6

Обзор результатов измерений колоса по каждому сорту в отдельности показывает довольно большую пестроту.

Наиболее определенно можно отметить положительный эффект обновления у сортов Винер-1936, Золотой и Нутанс-11886; в этих случаях F_1 и F_2, а у Золотого и F_3 имели более длинный колос, чем контрольные растения, но у Винера-1936 и Нутанс-11886, соответственно, в F_3 и F_4 это преимущество не сохранилось. Обновление семян того же сорта Винер, проведенное в 1937 г. за все три года опытов, т. е. в F_1, F_2 и F_3, дало отрицательные результаты. Обновленное потомство F_1 сорта Кольхикум-10/30 удлинило колос на 12.5%, в F_2 уже только на 2.6, а в F_3 даже оказалось немного короче контрольных. Подобная же тенденция обнаружилась и у сорта Нутанс-7805. У сорта Дарвин, в отличие от других, в F_1 длина колоса не отличалась от контроля, а в F_2 даже незначительно превысила его. Сорта Червонец, Пионер и Вельвет дали сомнительные показатели.

В целом, по данному разделу, имеются основания заключить, что, во-первых, влияние обновления на различные сорта и даже на один и тот же

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3 и F_4.

сорт — неодинаково, во-вторых, последствия обновления сортов проявлялись больше в положительную сторону, чем отрицательную, в-третьих, любой положительный эффект от внутрисортовых скрещиваний, обычно, имел наибольшее выражение в F_1, меньшее в F_2 и почти исчезал в F_3 и F_4.

Число зерен в колосе. В табл. 8 суммированы результаты исследований числа зерен в колосе поколений F_1, F_2, F_3 и F_4 от внутрисортовых скрещиваний.

В 1938 г. у 10 сортов, за исключением двух (Винер-1937 и Дарвин), было отмечено увеличение числа зерен в колосе, в сравнении с растениями от обычных семян, на 5.3—13.3%. В том же году у F_2 от обновления сорта Винер-1936 было найдено увеличение числа зерен на 18.6%.

Таблица 8

Результаты подсчета числа зерен в колосе у обновленных и необновленных семян сортов ячменя в 1938 — 1940 гг.

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	увеличение от обновления (в %)	обновленные (F_2)	необновленные	увеличение от обновления (в %)	обновленные (F_3)	необновленные	увеличение от обновления (в %)
Винер-1936 [1]	25.5	21.5	+18.6	18.5	19.0	—2.7	18.0	18.0	0
Винер-1937	23.0	24.0	— 4.3	19.5	19.5	0	18.0	18.0	0
Золотой	—	29.5	—	25.5	25.0	+2.0	21.5	21.5	0
Кольхикум-10/30	25.5	24.0	+ 6.3	22.5	22.5	0	20.5	21.0	— 2.4
Нутанс-11886	25.5	22.5	+13.3	21.0	21.5	—2.4	19.5	19.5	0
Нутанс-7805	25.0	22.5	+11.1	19.0	18.5	+2.7	18.5	19.0	— 2.7
Червонец	63.0	58.5	+ 7.7	43.5	43.5	0	48.0	46.0	+ 4.3
Пионер	61.5	57.5	+ 7.7	42.0	43.5	—3.6	43.5	48.0	—10.3
Дарвин	63.0	66.0	— 4.8	48.0	48.0	0	46.5	48.0	— 3.2
Вельвет	60.0	57.0	+ 5.3	45.0	43.0	+4.7	36.0	39.0	— 8.3

В 1939 г., когда испытывались F_2 девяти сортов и F_3 одного сорта, оказалось, что преимущества потомств от обновленных семян, так хорошо выраженные в F_1, в большинстве случаев не сохранились. Только в 3 случаях из 10 (Золотой, Нутанс-7805 и Вельвет) вторые поколения обновленных семян обнаружили повышение числа зерен на 2.0—4.7%. В 4 случаях (Винер-1937, Кольхикум-10/30, Червонец, Дарвин) испытывавшиеся пары не различались, а у остальных трех сортов (Винер-1936, Нутанс-11886 и Пионер) обновленные потомства имели даже меньшее число зерен в колосе, чем необновленные.

Наконец, в 1940 г., при испытании F_3 и F_4, у всех обновленных поколений, за исключением сорта Червонец, обнаружилось полное исчезновение преимуществ в отношении числа зерен. Обновленные сорта Винер, Золотой и Нутанс-11886 по числу зерен не отличались от контрольных. Обновленное потомство сортов Кольхикум-10/30, Нутанс-7805, Пионер, Дарвин и Вельвет имели на 2.4—10.3% меньше зерен, чем растения от обычных семян тех же сортов. Только у Червонца частично сохранился положительный эффект от внутрисортового скрещивания.

Абсолютный вес зерна (вес 1000 зерен). Зерна потомств от обновленных семян, в большинстве случаев, были несколько крупнее, чем зерна от урожая необновленных семян. Наиболее значительное укрупнение выявилось в F_1 и заметно меньше в F_2 и F_3 (табл. 9).

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3, F_4.

Таблица 9

Результаты определения абсолютного веса зерен обновленных и необновленных поколений сортов ячменя в 1938—1940 гг. (в г)

Наименование сортов	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные (F_2)	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные (F_3)	необновленные	превышение от обновления (в %)
Винер-1936 [1]	48.3	45.3	+6.6	42.3	40.8	+3.7	50.6	51.3	—1.4
Винер-1937	46.3	43.8	+5.7	41.3	42.0	—1.9	50.0	48.4	+4.0
Золотой	49.8	47.3	+5.1	41.8	41.8	0	56.0	55.6	+0.7
Кольхикум-10/30	38.2	40.0	—4.7	32.0	33.5	—4.7	40.1	39.3	+2.0
Нутанс-11886	44.9	47.1	—5.1	41.1	39.2	+4.9	47.5	47.5	0
Нутанс-7805	54.5	53.8	+1.3	44.8	43.8	+2.3	49.7	48.9	+1.6
Червонец	38.6	35.7	+8.0	35.3	34.8	+1.4	36.6	35.7	+2.5
Пионер	36.9	36.6	+0.8	38.7	39.7	—2.6	36.9	39.0	—5.7
Дарвин	45.1	44.3	+1.8	40.3	38.7	+4.1	34.8	34.6	+0.6
Вельвет	35.5	37.1	—1.6	39.5	39.7	—0.5	42.8	43.2	—0.9

Так, в 1938 г. растения обновленных сортов Золотой, Нутанс-7805, Червонец, Пионер, Дарвин и F_1 и F_2 сорта Винер по абсолютному весу зерна превышали контрольные образцы на 0.8—8.0%. Абсолютный вес зерен трех остальных обновленных сортов (Кольхикум-10/30, Нутанс-11886 и Вельвет) был ниже на 1.6—5.1%, чем вес зерен от обычных семян тех же сортов.

В 1939 г., при испытании F_2, а у Винера также и F_3, только у пяти сортов (Винер-1936, Нутанс-11886, Нутанс-7805, Червонец и Дарвин) отмечено увеличение абсолютного веса зерен на 1.4—4.9% по сравнению с потомством обычных семян. Абсолютный вес F_2 и контроля сорта Золотой оказался одинаковым, и, наконец, абсолютный вес зерен обновленных сортов Винер-1937, Кольхикум-10/30, Пионер и Вельвет был на 0.5—4.7% ниже абсолютного веса зерен потомств необновленных семян тех же сортов.

В 1940 г. испытывались поколения F_3, а по сорту Винер и F_4. Преимущества обновления несколько сохранились у шести сортов (Винер-1937, Золотой, Кольхикум-10/30, Нутанс-7805, Червонец и Дарвин), которые по абсолютному весу зерна превышали соответствующие контрольные образцы на 0.6—4.9%. У сорта Нутанс-11886 никакого превышения не сохранилось. Сорта Винер-1936 (F_4), Пионер и Вельвет (F_3) по данному признаку обладали меньшим весом на 0.9—2.1%, чем зерна от необновленных семян потомств тех же сортов.

Урожай зерна и делянки. Среди анализируемых признаков урожайность является, несомненно, более солидным и, в конечном счете, самым практически важным показателем. Соответствующие данные по этому разделу приводятся в табл. 10.

Даже при беглом обзоре приведенных данных нетрудно заметить пестроту результатов, отражающих собой как положительные, так и отрицательные случаи реагирования сортов ячменя на внутрисортовые скрещивания; эти случаи распределяются, примерно, поровну в ту и другую сторону.

В 1938 г. первые поколения (F_1) пяти обновленных сортов из учтенных восьми сортов дали увеличение урожайности по сравнению с необновленными на 3.9—36.3%. Поколения остальных трех сортов оказались на 1.2—52.9% менее урожайными, чем особи от обычных семян.

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3 и F_4.

Таблица 10

Урожай зерна от поколений обновленных и необновленных семян сортов ячменя в 1938—1940 гг.

(в кг)

Наименование сорта	1938 г.			1939 г.			1940 г.		
	обновленные (F_1)	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные (F_2)	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные (F_3)	необновленные	превышение от обновления (в %)
Виер-1936 [1]	—	—	—	1.27	1.16	+ 9.5	1.33	1.16	+14.7
Винер-1937	1.67	1.69	— 1.2	1.23	1.33	— 7.5	1.25	1.28	— 2.4
Золотой	—	1.52	—	1.11	1.51	—36.0	1.68	1.64	+ 2.4
Кольхикум-10/30	9.45	7.03	+34.2	1.37	1.30	+ 5.4	1.19	1.17	+ 1.7
Нутанс-11886	2.29	1.75	+30.8	1.52	1.34	+13.4	1.16	1.36	—17.2
Нутанс-7805	3.98	3.83	+ 3.9	1.35	1.25	+ 8.0	1.07	0.95	+11.7
Червонец	1.98	1.75	+13.1	1.56	1.36	+14.7	1.52	1.53	— 0.7
Пионер	0.17	0.26	—52.9	1.23	1.40	—13.8	1.38	1.39	— 0.7
Дарвин	0.15	0.11	+36.3	1.17	1.30	—11.1	1.36	1.39	— 2.2
Вельвет	0.57	0.66	—15.7	1.16	1.27	— 9.5	0.90	0.86	+ 4.6

В 1939 г. из F_2 десяти обновленных сортов половина превысила по урожайности контрольные на 5.4—14.7%, а другие пять, наоборот, по данному признаку оказались ниже контрольных на 7.5—36.0%.

В 1940 г. в F_3 также половина обновленных сортов, из десяти, дала более высокий урожай, а другая половина — более низкий: превышение составило 1.7—14%, понижение 0.7—17.2%.

Сводные (средние) трехлетние результаты полевых исследований F_1, F_2, F_3 и F_4 от

Наименование сорта	Какие поколения обновленных семян испытаны	Число дней от всходов до созревания			Поражаемость мучнистой росой (оценка в баллах)			Полегаемость (оценка в баллах)			Высота растений (в см)		
		обновленные	необновленные	ускорение от обновления	обновленные	необновленные	преимущество от обновления	обновленные	необновленные	преимущество от обновления	обновленные	необновленные	превышение от обновления (в %)
Виер-1936	$F_2 — F_4$	82	82	0	2—4	2—4	0	0—3	0—3	0	102.5	93.5	+9.6
Винер-1937	$F_1 — F_3$	82	81	—1	2—4	2—4	0	0—3	0—3	0	95.4	99.0	—3.6
Золотой	$F_1 — F_3$	84	84	0	1—4	1—4	0	2—4	2—3	—1	98.0	96.5	+1.5
Кольхикум-10/30	$F_1 — F_3$	79	79	0	2—3	2—4	+1	0—4	0—4	0	96.2	95.8	+0.4
Нутанс-11886	$F_1 — F_3$	81	81	0	2—4	1—4	—1	0—3	0—4	+1	98.6	96.1	+2.6
Нутанс-7805	$F_1 — F_3$	79	79	0	3—4	3—4	0	0—2	0—3	+1	96.3	94.0	+2.4
Червонец	$F_1 — F_3$	77	77	0	3—4	2—4	—1	2—3	2—3	0	106.5	99.8	+6.7
Пионер	$F_1 — F_3$	69	69	0	2—4	3—1	+1	2—4	1—4	—1	97.7	95.5	+2.3
Дарвин	$F_1 — F_3$	71	72	+1	3—4	3—4	0	2—4	1—4	—1	104.8	103.3	+1.5
Вельвет	$F_1 — F_3$	84	84	0	3—4	3—4	0	0—3	0—3	0	118.8	116.3	+2.2

[1] Испытывались, соответственно, поколения F_2, F_3 и F_4.

Однако, только что изложенный способ разбора полученных результатов не позволяет с уверенностью притти к какому-либо определенному заключению. Картина становится яснее при разборе данных по каждому сорту отдельно.

Обновление сортов Винер-1936, Кольхикум-10/30 и Нутанс-7805 в F_1, F_2 и F_3, а у первого и F_4 дало положительные результаты. Обновление сортов Нутанс-11886 и Червонец дало увеличение урожайности в двух поколениях — F_1 и F_2, а у сорта Дарвин только в F_1. Сорт Золотой дал противоречивые данные. Наконец сорта Винер-1937 и Пионер на протяжении всех трех лет, а Вельвет в течение двух лет испытаний оказались менее урожайными в случае (табл. 10) посева обновленными семенами.

Таблица 11

Эффективность внутрисортовых скрещиваний ячменя в отношении урожайности зерна в F_1, F_2 и F_3, выраженная в % к урожайности от обычных семян тех же сортов (среднее за три года)

Наименование сорта	Превышение от обновления (в %)
Кольхикум-10/30	+26.1
Нутанс-11886	+12.6
Винер-1936[1]	+11.7
Нутанс-7805	+ 5.4
Червонец	+ 9.0
Винер-1937	— 3.6
Дарвин	— 4.5
Вельвет	— 5.1
Пионер	— 9.6
Золотой	—13.7

Следует обратить внимание на то, что потомства от обновления одного и того же сорта Винер в 1936 и 1937 гг. дали взаимоисключающие показатели. В обоих случаях опыление проводилось пыльцой, собранной от нескольких растений, без выбора, с той лишь разницей, что в 1936 г. скрещивания проводились весной в теплице, а в 1937 г. — летом в поле.

Заканчивая изложение по внутрисортовым скрещиваниям у ячменя, приводим сводную табл. 12, содержащую средние трехлетние результаты испытаний.

Таблица 12

внутрисортовых скрещиваний у ячменя в сравнении с обычными семенами тех же сортов

Число продуктивных стеблей			Длина колоса (в см)			Число зерен в одном колосе			Абсолютный вес 1000 зерен (в г)			Урожай зерна с делянки (в кг)		
обновленные	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные	необновленные	превышение от обновления (в %)	обновленные	необновленные	превышение от обновления (в %)
4.8	5.2	— 8.3	8.8	8.2	+ 7.8	20.7	19.5	+6.1	47.1	46.8	+2.7	1.30	1.16	+11.7
4.8	4.3	+11.6	8.2	8.7	— 6.1	20.2	20.5	—1.4	45.9	44.7	+2.7	1.38	1.43	— 3.0
3.0	3.3	— 10.0	9.5	8.8	— 8.0	23.5	23 3	+0.4	49.2	48.2	+2.1	1.39	1.58	—13.7
4.8	4.2	+14.3	8.1	7.8	+ 3.7	22.8	22.5	+1.6	36.3	34.9	+5.4	4.00	3.17	+26.1
4.5	4.3	+ 4.6	8.8	7.4	+10.8	22.0	21.1	+4.3	44.5	44.5	— 0.2	1.66	1.48	+12.2
3.5	3.8	— 3.3	7.8	7.7	+ 1.3	20.4	20.0	+2.0	49.7	48.8	+1.8	2.13	2.02	+ 5.4
3.3	3.3	0	7.4	7.2	+ 2.7	51.5	49.5	+4.0	36.8	36.2	+4.5	1.68	1.54	+ 9.6
3.3	3.0	+10.0	7.7	7.9	— 2.7	48.5	49.0	—1.0	36.2	38.4	—6.1	0.93	1.02	— 9.6
3.0	2.7	+11.6	7.8	8,0	— 2.5	52.5	54.0	-2.8	40.0	39.2	+2.2	0.89	0.93	— 4.5
2.8	2.7	+ 3.7	7.3	7.4	— 1.4	47.0	46.5	+1.1	39.3	40.0	—1.8	0.83	0.93	— 5.1

[1] По данным F_2, F_3 и F_4.

Приведенные данные позволяют притти к следующим выводам:

1. По длине вегетационного периода (всходы — созревание), восприимчивости к заболеванию мучнистой росой (Erysiphe graminis) и устойчивости соломы против полегания никаких существенных различий между обновленными и необновленными семенами не обнаружено.

2. По продуктивной кустистости F_1 от внутрисортовых скрещиваний, в большинстве сортов, дало превышение над контрольными на 12.0—37.0%, но в F_2 и следующих поколениях это превышение не сохранилось.

3. В подавляющем большинстве случаев потомства обновленных семян были более высокорослыми, чем потомства необновленных семян, в среднем на 0.4—9.6%. Исключение составляет потомство от обновления сорта Винер в 1937 г., F_1, F_2, F_3, которого, в среднем за три года, оказались на 3.6% меньше ростом, чем контрольные. Тот же сорт Винер, обновленный в 1936 г., за тот же период времени, оказался высокорослее необновленных на 9.6%.

4. В среднем за три года, в шести случаях из десяти, обновление вызвало удлинение колоса на 1.3—10.8%; в остальных четырех случаях колосья обновленных потомств оказались короче на 1.4—6.1%.

5. По числу зерен в колосе F_1 почти у всех обновленных сортов оказались продуктивнее, чем необновленные. В F_2 и, особенно, в F_3 указанное преимущество явно снизилось, доходя до нуля и ниже. В среднем за трехлетний период испытаний у шести сортов, после обновления, увеличилось число зерен в колосе на 0.4—6.1%, а по остальным четырем сортам обнаружилось снижение на 1.0—2.8%.

6. По абсолютному весу зерна наибольший положительный эффект от обновления проявился в F_1; в дальнейших поколениях обнаружилась тенденция к снижению веса. В среднем за три года обновление вызвало укрупнение зерна у шести сортов на 1.8—5.4%; у остальных трех сортов вес зерен снизился на 0.2— 6.1%.

7. По урожайности зерна внутрисортовые скрещивания дали не одинаковый эффект. В пяти случаях из десяти в среднем за три года обновление вызвало повышение урожайности на 5.4—26.1%; в остальных пяти случаях урожай снизился на 3.6—13.7%. При этом обновление сорта Винер в 1936 и 1937 гг. дало: в первом случае положительный, а во втором отрицательный результаты.

В связи с результатами наших исследований мы считаем нужным высказать некоторые соображения, имеющие теоретическое и практическое значение.

Прежде всего, необходимо отметить неравнозначное влияние внутрисортовых скрещиваний не только на различные по своему происхождению сорта, но даже на один и тот же сорт. На примере сорта Винер, подвергнутого обновлению в 1936 и 1937 гг., этот факт, как нам кажется, следует признать достаточно обоснованным.

Причины различного реагирования сортов на обновление скрываются в индивидуальном наследственном разнообразии особей, составляющих в совокупности данный сорт. Взаимодействия между растительным организмом и окружающими условиями с течением времени способствуют все большей и большей дифференциации особей вида, разновидности и, в данном случае, сорта. С хозяйственной точки зрения эта дифференциация не обязательно во всех своих направлениях должна быть полезной, если для этого не будут приняты искусственные меры, направленные к защите, сохранению и дальнейшему развитию хозяйственно полезных особенностей. С этой точки зрения применяющийся иногда метод отбора в чистолинейных сортах, повидимому, теоретически вполне обоснован, но практически не во всех случаях одинаково успешен. Последнее обстоятельство скорее всего должно быть отнесено за счет умения селекционера правильно выбирать объект, отвечающий определенным хозяйственным требованиям, а в дальнейшем — уменья развивать, усиливать выявленные положительные качества у отобранных особей.

Исходя из приведенных соображений, мы рекомендовали бы составлять не просто как можно более разнообразную смесь пыльцы для переопыления, имея в виду способность растений к „избирательному оплодотворению", а, прежде всего, выделить среди растений данного сорта заведомо хорошо развитые, здоровые, выделяющиеся по своей продуктивности особи и среди них именно и провести внутрисортовое переопыление. Иначе говоря, ограничить избирательную способность материнских растений к оплодотворению пыльцой от растений, отобранных вышеуказанным путем, так как никакое растение, хотя бы и обладающее селективной оплодотворяемостью, не может „руководствоваться" в своем выборе теми задачами, которые поставил перед собой селекционер.

В связи с вышеизложенными соображениями, при полевых испытаниях результатов обновления, мы рекомендовали бы вниманию исследователей брать в качестве контроля, наряду с обычными семенами данного сорта, также и остатки от самоопыления тех, предварительно отобранных растений, которые послужили материалом для внутрисортовых скрещиваний. Такой способ испытаний поможет сделать наиболее правильные выводы о результатах внутрисортовых скрещиваний и, может быть, вскроет новые возможности для дальнейшего хозяйственного улучшения сортов самоопыляющихся сельскохозяйственных растений.

Однако, на данной стадии разработки метода внутрисортовых скрещиваний мы считаем нецелесообразным его применение в широкой селекционно-семеноводческой практике, поскольку приведенные нами данные о последействии внутрисортовых скрещиваний отнюдь не всегда положительны и, главное, недолговременны.

Институт зернового хозяйства

Поступило
10 II 1945

ЛИТЕРАТУРА

Лысенко Т. Д. Яровизация, 1,1935; 2—3, 1936.

F. KH. BAKHTEYEV. DATA ON THE INTRA-KIND CROSSINGS OF BARLEY

SUMMARY

1. No important differences are found between the renovelled and non-renovelled seeds in the length of their vegetation period (seedling-ripening) in their susceptibility to the disease *Erysiphe graminis* and resistance of the straw to prostrateness.

2. The F_1 generation from the intra-kind crossings gave in the majority of cases, an excess in the productive bushing over the control test samples, amounting to 12—37%; however in F_2 and the next generation this excess was not maintained.

3. In the predominating majority o fcases offsprings from the renovelled seeds were more fully grown than those from the non-renovelled, the excess amounting to 0.4—9.6% in the average, with the exception of the renovelled kind „Wiener", whose generations F_1, F_2 and F_3 have shown for a period of three years in the average an undergrowth comparing to the control test samples. The same kind „Wiener", renovelled in 1936, has shown 9.6% excess growth, as compared with the non-renovelled samples.

4. For three years in the average the renovelling resulted in six cases out of ten, in an excess length of the ear, amounting to 1.3—10.8%. In the remaining four cases the ears of the renovelled generations proved 1.4—6.1% shorter.

5. As to the number of grains in the ears the F_1 generation proved to be more productive almost in all renovelled kinds. In F_1 and especially in F_3 his surplus markedly decreased — down to O, and even became negative. For

three years of experimenting on the average, the number of grains in the year gave an excess of 0.4—6.1% in six kinds, while in the four remaining ones a decrease was recorded amounting to 1.0—2.8%.

6. With regard to the absolute weight of grain a maximum positive effect from renovelling was manifested in F_1, whereas in succeeding generations a tendency appeared towards the decrease in weight. For three years on the average renovelling resulted for six kinds of barley in a 1.8—5% increase in size of the grains; in the remaining three kinds the weight of grains decreased from 0.2 to 6.1%.

7. With respect to the grain production the intra-kind crossings gave different result. In five cases out of ten the renovelling of grains by crossings resulted, on the average for three years, in an increase of yields of 5.4—26.1%; in the remaining five cases their production decreased from 3.0 to 13.7%. The renovelling of the „Wiener" in the years 1936, 1937 gave in the first case a positive, and in the second — a negative result.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS

Отделение биологич. наук № 4, 1945 Classe dee sciences biologiques

Б. В. МИЛОРАДОВИЧ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО МОРФОЛОГИИ РАКОВИН ПРОДУКТИД [1]

(*Представлено академиком* А. А. Борисяком)

Данная статья посвящена не систематическому описанию морфологии раковины продуктид, так как подобная работа уже проделана рядом авторов, а некоторым из тех вопросов, которые или являются в какой-то мере спорными, или к познанию которых у автора есть некоторый дополнительный материал.

Рост раковин продуктид

Как уже известно по данным Van Bommelen, раковина брахиопод растет путем аппозиции по свободному краю. Это хорошо прослеживается по линиям нарастания и на ископаемом материале (рис. 1). Образовавшийся при этом

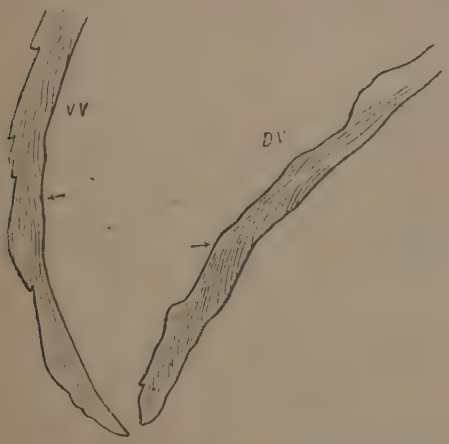


Рис. 1. Разрез вдоль раковины *Antiquatonia horrida* Sow. вблизи лобного края. Тонкие линии — линии нарастания; стрелками указано начало роста раковины в толщину; *V V*—брюшная створка; *DV*—спинная створка.

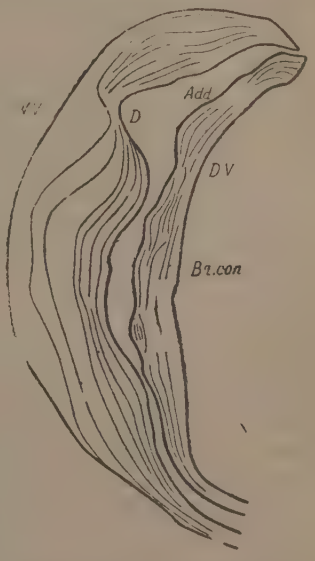


Рис. 2. Разрез вдоль раковины *Gigantella gigantea* Mart. Пластинчатый слой не сохранился. *Add* — места прикрепления аддукторов; *D* — места прикрепления дидукторов; *Br. con* — брахиальные конуса; *VV* — брюшная створка; *DV* — спинная створка.

слой мы в дальнейшем будем называть пластинчатым.

Таким образом увеличивается объем раковины. Пластинки этого слоя или группы их, выходя на поверхность раковины, образуют концентрические линии нарастания.

Характер отложения пластинчатого слоя, как мы увидим ниже, очень напоминает нам таковой пластинчатой зоны, маргиниферового валика и т. п.

[1] Статья представляет собою сокращенное изложение некоторой части работы автора по нижнекаменноугольным брахиоподам Новой Земли.

Увеличение раковины в толщину происходит благодаря отложению поверхностью мантии (а не ее краевой частью, как в первом случае), известкового скелетного вещества. Этот слой условимся называть призматическим. Отложение призматического слоя или идет параллельно увеличению объема раковины (рис. 1) или же продолжается и после достижения раковиной определенного объема; таким образом этот слой характеризует ее взрослую стадию. При этом раковина может достигать весьма значительной толщины, как это имеет место, например, у *Gigantella* Sar. (рис. 2). То, что эти раковины растут в толщину после достижения определенного объема, хорошо видно по линиям нарастания, по слабому перемещению точек прикрепления мускулов, по слабому изгибу столбиков столбчатой структуры и т. п.

Отложение призматического слоя начинается с задней части раковины и, путем отложения новых слоев более или менее по всей поверхности, продвигается вперед.

Строение раковины

В настоящее время существуют две точки зрения на данный вопрос. Одни исследователи (Иванов и Иванова, 1935; Сарычева, 1937; Семихатова, 1934; Muir Wood, 1928; Paeckelmann, 1930; Sutton, 1938) считают установленным фактом пористость раковин продуктид, другие (Dunbar и Condra, 1932) отрицают это.

Рис. 3. Разрез через столбчатую структуру у *Gigantella gigantea* Mart. Внизу видно углубление на внутренней поверхности створки — след от сосочка мантии.

Наиболее ярким выразителем последней точки зрения является Dunbar. Он пишет: „наше изучение показало отсутствие пор в раковине продуктид. Подобно раковине *Chonetes*, их внутренняя поверхность бугорчатая и следующие друг за другом пластинки раковины откладываются на них. Выветривание обычно выявляет микроскопические ямочки, но это не отверстия пор, это просто мелкие ямочки в раковине" (Dunbar и Condra, 1932).

Наличие расхождений по этому вопросу побудило меня к непосредственному изучению материала. Изучение (методом целлулоидных отпечатков) разрезов „пор", проведенных вдоль, поперек и вкось, с несомненностью показало, что ни о каких порах здесь не может быть и речи (Милорадович, 1940). Наблюдавшаяся картина полностью подтверждает слова Dunbar. Вместо пор здесь имеется столбчатая структура, которая своим происхождением обязана, с одной стороны, существованию на мантии сосочков, направленных дистально или проксимально, и, с другой, последовательному отложению поверхностью мантии тончайших известковых пластинок, повторяющих контуры этих сосочков. Таким образом, над сосочками образовалась структура, напоминающая cone in cone, или столбчатая структура.

Иллюстрацией к вышесказанному может служить рис. 3. На поперечном разрезе особенно хорошо видно полное отсутствие какой-либо центральной полости.

Столбики могут быть различным образом наклонены и их наклон обусловлен, с одной стороны, ростом раковины в толщину и, с другой, увеличением ее объема; столбики ориентированы по равнодействующей этих процессов.

При выветривании или при разрушении раковины эти столбики выступают на поверхности створки или в виде ямочек, как это указывал Dunbar, или в виде мелких гранул-сосочков. Некоторые авторы (Лихарев и Эйнор, 1939; Фредерикс, 1934) считали наличие этой структуры характерным признаком для тех или иных родов (напр. *Ruthenia*, *Horridonia*). В действительности, этот признак может наблюдаться у различных продуктид и является общим для них, как обща для них столбчатая структура. Мной

этот признак наблюдался у *Gigantella gigantea* Mart., *G. superstes* Sar., *Antiquatonia uralica* Tschern., *Dictyoclostus inflatus* Tschern. (non McChesn.), *Antiquatonia* (*Horridonia*) ex gr. *horridus* Sow. и т. д.

Висцеральная полость или пространство. Рядом палеонтологов отводится большое систематическое значение форме и величине висцерального пространства. Пионерами этого направления можно считать Чернышева (1902) и Thomas (1914).

Впервые этот признак для целей классификации был использован Фредериксом (1915), который разбил продуктид на группы, в зависимости от формы и величины висцерального пространства.

В последнее время этот признак особенно широко используется Sutton (1938), который разбивает семейство *Productidae* на два подсемейства, основываясь исключительно на величине висцерального пространства.

Класификации Sutton и Фредерикса подвергаются вполне заслуженной резкой критике (Лихарев, 1936, 1940), указывающей на недостатки этой систематики и сводящие на-нет ее значение.

В настоящее время можно считать доказанным, что продуктиды произошли от *Productella* или им подобных предков. Как известно, эти формы имеют узкое, недифференцированное висцеральное пространство и у них изгиб спинной створки следует за изгибом брюшной. Можно предположить, что такое взаимоотношение створок является примитивным. Это находит себе подтверждение в онтогении продуктид, так как у них молодые формы имеют относительно более узкое висцеральное пространство, чем взрослые, и спинная створка у них вогнутая. След от этой ранней вогнутости спинной створки юных раковин мы имеем во вдавленности, — в так называемой макушке спинной створки.

Мы знаем других, более высоко организованных продуктид, у которых имеется широкое висцеральное пространство, иногда дифференцированное на висцеральную полость и шлейф, причем такие роды относятся к различным родам и подродам. Наряду с этим имеются роды (*Thomasina*, *Gigantella*), у которых, в течение всего их существования, имеется узкое и недифференцированное висцеральное пространство. Легко можно сделать весьма вероятный вывод, что широкое и дифференцированное висцеральное пространство есть результат эволюционного развития, причем оно могло возникать в различных ветвях филогенетического древа и в различное время, и его характер не имеет систематического значения, а только указывает нам на степень морфологического прогресса.

Шлейф. Под этим термином обычно понимают переднюю часть раковины с более или менее параллельным расположением створок, отделенную от висцеральной полости более или менее отчетливым коленообразным изгибом, а иногда, кроме того, диафрагмой, валиком и тому подобными образованиями. У некоторых продуктид (напр. *Dictyoclostus*) шлейф обладает скульптурой, отличной от скульптуры висцеральной части.

Как ясно из предыдущего, шлейф может существовать только у форм прогрессивных, с дифференцированным висцеральным пространством, имеющих широкую висцеральную полость. Также вполне понятно наличие переходных форм, у которых граница между висцеральной полостью и шлейфом не резка.

Большинство исследователей считает, что лобные края закрытых раковин продуктид, снабженных шлейфом, всегда плотно соприкасаются друг с другом. Это предположение верно не во всех случаях, и здесь, повидимому, имеется зависимость от присутствия или отсутствия диафрагмы. Изученные мной в большом количестве нижнекаменноугольные представители рода *Productus* s. str., происходящие из Подмосковного бассейна, Урала и Новой Земли, снабженные диафрагмой, все обладают в области шлейфа расходящимися по направлению к лобному краю створками (рис. 4), причем эта часть их иногда принимает вид раструба. Лобные края этих раковин не

могли смыкаться друг с другом, благодаря наличию диафрагмы. Таким образом, функции лобного края здесь были перенесены на диафрагму. В сущности говоря, почти то же самое наблюдается у форм, снабженных пластинчатой зоной. В некоторых случаях, повидимому, имеет место распределение между диафрагмой и лобным краем функций изолирования животного от внешней среды.

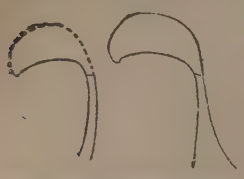


Рис. 4. Продольные разрезы через *Productus productus* Sow. и *Productus* sp.

У форм, не обладающих диафрагмой или валиком, характер шлейфа иной, а именно — здесь спинная и брюшная створки по направлению к лобному краю сближаются (рис. 5), и замыкание раковины происходит за счет лобных краев.

Относительная длина шлейфа, конечно, зависит от возраста индивидуума, но, как правило, она у представителей рода *Pustula* s. lato (у так называемых *Echinoconchus*) бывает очень незначительной.

Биологическая роль шлейфа, повидимому, заключалась в удалении отверстия раковины от уровня дна (что предполагалось уже рядом исследователей), в стремлении к менее загрязненным и более богатым кислородом и пищей горизонтам воды. В данном случае мы имеем здесь иллюстрацию „принципа подъема прикрепленных форм вверх" (Зернов, 1934). Возможно, что в некоторых случаях (когда он был веерообразно расширен) шлейф предохранял от погружения растущей раковины в ил.

Так как шлейф обусловлен дифференциацией висцеральной полости, то все соображения, высказанные выше относительно систематического значения последней, применимы и в данном случае.

Маргиниферовые признаки. Под этим именем объединяют образования, возникающие на внутренней поверхности спинной створки и опоясывающие и висцеральную часть. Они обычно имеют вид валика или пластинки. О них писало много исследователей (Иванов и Иванова, 1935; Лихарев, 1925, 1936; Милорадович, 1940; Girty, 1915; Kozlovski, 1914; Rakusz, 1930; Waagen, 1882—1884), но до сих пор их классификация не выработана, равно как нет единого взгляда на их происхождение, функцию и систематическое значение. Наиболее полную классификацию этих признаков в последнее время дал Лихарев (1936), который различает здесь 4 типа: a) тонкая пластина или диафрагма, отходящая на месте коленообразного изгиба; b) то же, но с присоединением к нему утолщения, отлагающегося между диафрагмой и шлейфом; c) то же, но с утолщением, откладывающимся спереди и сзади, благодаря чему образуется валик; d) утолщение створки в связи с расслоением последней и образованием так называемой пластинчатой зоны. В самом тексте этой работы Лихарев часто говорит „диафрагма или валик", т. е., повидимому, рассматривает их, как сходные образования, принципиально отличные от пластинчатой зоны. В основном та же мысль приводится им в предыдущей работе (1925).

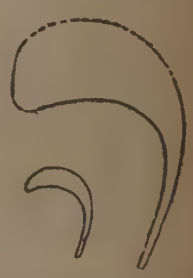


Рис. 5. Продольные разрезы через *Dictyoclostus* ex gr. *semireticulatus* Mart. (вверху) и *Linoproductus undatus* Defr. (внизу). Последний рисунок по Сарычевой.

О значении и происхождении этих образований высказывался целый ряд исследователей. Никитин (1890) считал, что пластинчатая зона образуется благодаря более энергичному отложению вещества на линии соприкосновения створок при законченности роста индивидуумов. Kozlowski (1914) полагал, что пластинчатая зона происходит в результате многократного обламывания лобного края, а валик — в результате слияния внутренних игл и частично за счет утолщения. Лихарев (1925, 1936) присоединяется к мнению Никитина об образовании пластинчатой зоны, относясь к взглядам Козловского отрицательно, и полагает, что пластинчатая зона приводит к относительному уве-

личению висцерального пространства, а маргинеферовый валик — к его уменьшению. Rakusz (1930) рассматривает валик как подпорку, на которую будто бы опиралась брюшная створка (автор предполагает, что продуктиды жили спинной створкой вниз). Он связывает образование валика с коленообразным изгибом, который ставит предел увеличению висцерального пространства. Последнее, по Rakusz, возможно только при наличии валика; таким образом, взгляд Rakusz диаметрально противоположен высказанному Лихаревым (1925).

Лихарев (1936) подверг взгляд Rakusz резкой критике. Он также указал, что отмеченные признаки обычно наблюдаются у форм с коленообразно изогнутой спинной створкой, причем тип валика может меняться от вида к виду. Образование валика происходит однократно в жизни индивидуума. Возможно, что образование пластинчатой зоны и настоящей диафрагмы генетически связаны друг с другом.

Валик, по Лихареву, может быть возник в результате раздражения мантии посторонними частицами и служил защитой от них, а пластинчатая зона, повидимому, связана с периодическими сокращениями мантии.

В исследованном мной материале мне не удалось наблюдать все типы образований, описанных Лихаревым.

Рис. 6. Продольный разрез через пластинчатую зону *Marginifera capaci* d'Orb. Краевые части пластин обломаны.

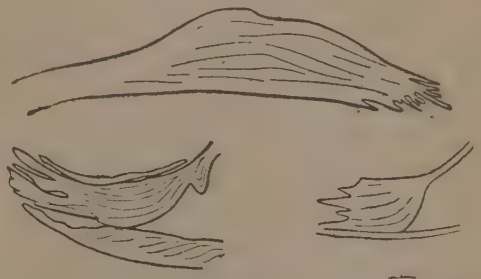


Рис. 7. Продольные разрезы через пластинчатые зоны или валики у *Marginifera septentrionalis* Tschern. (наверху — оригинал Куликова), *Marginifera tartaricus* Tschern. (слева внизу) и *Marginifera lobatus* Sow. (слева внизу); у *Marginifera lobatus* Sow. краевые части пластин отломаны.

Повидимому, наиболее простым типом является пластинчатая зона, типично развитая у *Marginifera capaci* d'Orb. и уже описанная Лихаревым (1925). Здесь на переднем и боковых краях спинной створки виден целый ряд пластин, как бы наложенных друг на друга (рис. 6). Эти пластины представляют собой последовательно отложенные слои раковины, что хорошо видно по линиям нарастания. Бросается в глаза сходство строения и способа образования пластинчатой зоны с нарастанием пластинчатого слоя (ср. выше рис. 1). Это сходство заставляет склониться к мысли, уже высказанной Никитиным (1890), что пластинчатая зона возникает при законченности роста индивидуума и при продолжающемся отложении вещества лобным краем створки. Какую пользу может принести животному это образование, мы рассмотрим ниже. Взгляды Козловского о происхождении этого образования не подтверждаются строением пластинчатой зоны. Также по линиям нарастания не видно, чтобы она образовывалась вследствие периодического сокращения мантии.

Строение валика изучалось мной как на нижне-, так на верхнекаменноугольных и нижнепермских представителях рода *Marginifera* Waag. (напр., *M. lobatus*, *M. longispinus*, *M. tartaricus*, *M. septentrionalis* и т. п.). Оно оказалось вполне сходным со строением валика у *Marginifera* sp., описанным и изображенным Лихаревым (1925) и отличалось только лучшей сохранностью периферических частей валика. Здесь также (рис. 7), как и в случае

пластинчатой зоны, имеется ряд пластин, как бы наложенных друг на друга и слитых друг с другом то на более широком, то на более узком промежутке; в большинстве случаев свободные периферические части пластин несколько короче. Когда эти части пластин обломаны, мы имеем картину, тождественную с изображенной Лихаревым (1925) в качестве примера типичного валика у *Marginifera*. Образование „валика", судя по линиям нарастания, происходило таким же путем, как и пластинчатой зоны. Сходство строения и способа образования заставляет нас полагать, что различия между пластинчатой зоной и валиком нет.

Лихаревым (1936) высказывается мысль, что валик является образованием, производным от диафрагмы, и образуется путем отложения скелетного вещества как спереди, так и сзади ее. Не отрицая возможности происхождения валика и таким путем, мы должны сказать, что как на изученных нами формах, так и на образце, приведенном Лихаревым в качестве примера „валика", он образовывался иначе, что легко видно по линиям нарастания.

Диафрагма, типично развитая у *Productus* s. str., мной изучалась у ряда форм из нижнего и верхнего карбона. Во всех случаях она представляла собой тонкую пластинку, отходящую от спинной створки под некоторым углом. Строения ее, по линиям нарастания, изучить не удалось, и поэтому неясен способ ее происхождения. По своей форме она далека от пластинчатой зоны, и связана она с ней или нет, сказать трудно, но можно присоединиться к мнению Лихарева, что генетическая связь возможна.

Образованию, описанному и изображенному Лихаревым (1936; табл. XIII, рис. 31) и отнесенному им к типу „b" его классификации, мне кажется, возможно дать и другое объяснение. К сожалению, Лихаревым не дано схемы нарастания, но рассмотрение снимка позволяет сделать допущение, что как диафрагма, так и утолщение представляют собой одновременные образования и возможно, что это образование является производным от пластинчатой зоны и отличается от него только своей большой высотой и слиянием тонких периферических частей, изолированных друг от друга, в случае пластинчатой зоны. В качестве переходного от этого образования к пластинчатой зоне можно рассматривать пластинчатую зону у *Marginifera capaci*, изображенную у Лихарева (1925) на табл. XXI, фиг. 17. Если предположить, что у нее промежутки между свободными краями пластин исчезли и последние слились друг с другом, то мы получим образование, сходное с типом „b" классификации Лихарева.

Что касается вопроса о роли маргинифероных признаков, то он, как мы уже видели выше, обсуждался целым рядом авторов, причем ими были высказаны мнения, различные друг от друга.

Как нам известно, эти образования почти исключительно свойственны формам, имеющим коленообразно изогнутую спинную створку. Располагаются эти образования или на границе висцеральной полости и шлейфа, или вблизи нее, на шлейфе.

Мы знаем, что с ростом раковины *Productus*, имеющей более или менее равномерно изогнутую спинную створку, увеличивается и висцеральное пространство (рис. 8, B^{I-II}). То же самое наблюдается в том случае, когда спинная створка плоская и лишена шлейфа. Образование шлейфа и коленообразного изгиба осложняет рост раковины и ее висцеральной полости. Это осложнение не имеет места в тех случаях, когда спинная и брюшная створки по направлению к лобному краю сходятся друг с другом. В тех же случаях, когда участки створок начинают расти параллельно друг другу, рост висцеральной полости, в сущности говоря, должен приостановиться (приостановка роста всей раковины не обязательна), так как ее увеличение неминуемо приведет к зиянию раковины в области лобного края (рис. 8, C^{I-III}). Этого зияния могло бы не быть, если бы в течение роста раковины передний край спинной створки мог перестраиваться, приспособляя свой изгиб к изгибу брюшной строки. Последнее еще никем не констатировано.

Увеличение висцеральной полости, при взаимно параллельном расположении лобных частей створок, возможно или в том случае, если брюшная створка в дальнейшем будет расти по кривой, радиусом которой явится спинная створка, или тогда, когда у раковины разовьется какое-то приспособление, заполняющее это зияние и дающее возможность, в случае необходимости, изолироваться от внешней среды.

Первый из разобранных случаев вполне возможен [1] (рис. 8, D^{I-II}) и он, повидимому, имеет место у некоторых форм, как, например, у *Antiquatonia*

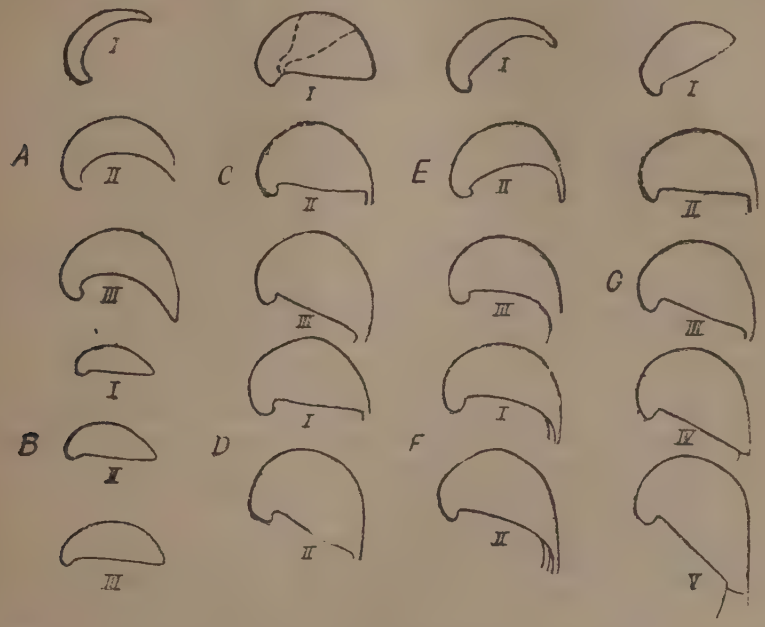


Рис. 8. Увеличение висцерального пространства в связи с ростом раковины A^{I-III} у форм с изогнутой спинной створкой; B^{I-III} с плоской спинной створкой, но без шлейфа; C^{I-III} — с плоской брюшной створкой и со шлейфом. Края раковины в области шлейфа взаимно параллельны. После образования шлейфа не может происходить увеличения висцерального пространства, так как тогда раковина будет зияющей (C^{III}); D^{I-II} — увеличение висцеральной полости идет за счет кривизны брюшной створки; E^{I} — лобные края раковины сходятся, E^{II} — лобные края стали параллельны и увеличение висцеральной полости приводит к зиянию (E^{III}). Это зияние заполняется пластинчатой зоной ($F^{I} — F^{II}$); G — случай, аналогичный $F^{I} — F^{II}$. Увеличение висцеральной полости идет за счет диафрагмы.

antiquata Sow., *A. orientalis* v. *byrangi* Ein. и т. д., у которых брюшная створка очень сильно изогнута.

Второй случай является наиболее вероятным. Увеличение висцеральной полости, при наличии коленообразного изгиба может иметь место только при образовании какого-то скелетного элемента, который будет сводить на-нет образующееся зияние между створками. Этими образованиями и являются так называемые маргиниферовые признаки. Схемы, приводимые мной (рис. 8, *E*, *F*), достаточно наглядно иллюстрируют вышесказанное и хорошо показывают зависимость между увеличением висцеральной полости и маргиниферовыми признаками. Из схем хорошо видно, что во всех случаях маргини-

[1] Идеальной кривой здесь не получится, так как одновременно с ростом раковины идет и утолщение ее стенок, т. е. изменение радиуса.

феровые признаки (диафрагма, пластинчатая зона) способствуют увеличению висцерального пространства, что вполне правильно отметил Rakusz (1930).

Также вполне возможно появление маргиниферовых признаков и у тех форм, лобные края которых не взаимно параллельны, а сходятся друг к другу. Последнее может иметь место тогда, когда для жизни животного выгоднее более быстрое, по сравнению с ростом раковины, увеличение объема висцеральной полости, или тогда, когда рост раковины в длину прекратился, а рост висцеральной полости еще продолжается.

Различная крутизна внутреннего склона пластинчатой зоны, различный угол, под которым отходит диафрагма, определяется равнодействующей между скоростью роста висцеральной полости и раковины.

Как уже выше говорилось, маргиниферовые признаки возникают только у форм с более или менее ясно коленообразно изогнутой спинной створкой. Коленообразный изгиб, как мы знаем, является отражением дифференциации висцеральной полости, так что маргиниферовые признаки связаны и с последним процессом.

Дифференциация полости, как мы уже говорили выше, может иметь место в пределах различных филогенетических ветвей; поэтому вполне возможно предположение, что и маргиниферовые признаки могли также появляться у представителей различных подродов, но характер их мог быть различным, так как, хотя они и вызывались сходными причинами, но определяться они могли различной организацией продуктид; иначе говоря, характер этих признаков (диафрагма, пластинчатый пояс) может служить указанием на родство форм.

Замочный отросток. Под замочным отростком понимают средний, непарный отросток примакушечной части заднего края спинной створки, служащий для прикрепления дидукторов.

В настоящее время рядом палеонтологов придается большое значение его форме для целей систематики продуктид.

При его описании обычно указывают, что он бывает подразделен одной или двумя (редко тремя) выемками на две или три части (редко четыре), которые называют лопастями. Соответственно этому, среди замочных отростков продуктид различают типы: двулопастный или двураздельный и трехлопастный или трехраздельный. Изображают типы этих отростков (за редкими исключениями) очень схематично, даже в том случае, если им придают очень большое систематическое значение. Как яркий пример, можно привести рисунки Sutton (1938) (рис. 9).

При описании этих типов авторы, за редкими исключениями (Иванов и Иванова, 1935; Конжукова и Железнова, 1939; Сарычева, 1937; Kozłowski, 1914), не дают объяснений значения этих выемок или лопастей, а просто констатируют их наличие у того или иного вида *Productus* и степень их развития.

Такая классификация замочных отростков обладает еще одним крупным недостатком, а именно — неопределенностью понятий, положенных в ее основу. Благодаря этому совершенно сходные замочные отростки (напр. *Pustula punctata* Mart.) одними авторами описываются как двулопастные (Иванов и Иванова, 1935, стр. 19, рис. 3), а другими — как трехлопастные (Dunbar и Condra, 1932, p. 208, pl. XXVI, fig. 3), что, конечно, приводит к путанице.

Кроме того, по указанию некоторых авторов, признак, положенный в основу данной классификации, не является устойчивым. Этим иногда объясняют расхождение отдельных исследователей в определении типа отростка.

Сравнительное изучение поверхностей замочного отростка представителей различных продуктид (см. ниже) убедило меня в подчиненном значении выемок, а следовательно, и лопастей.

Все вышесказанное заставляет скептически отнестись к систематическому значению вышеупомянутых типов замочного отростка.

Это побудило меня обратиться к непосредственному изучению материала. Я смог познакомиться с оригиналами Ивановой, Конжуковой, Куликова, Сарычевой, Сокольской, затем использовать свои коллекции по карбону и нижней перми Урала и Подмосковья и некоторые литературные данные. Этот материал, хотя не дал ответа на все вопросы, но способствовал выяснению

Рис. 9. Типы замочных отростков, по Sutton: *h*, *i* — двухраздельный (*Productella*); *j* — трехраздельный (*Dictyoclostus*).

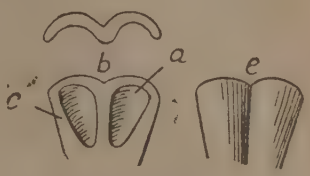


Рис. 10. Схема строения замочного отростка продуктид.

некоторых из них. Поэтому я, не претендуя на полноту освещения, считаю нужным опубликовать мои данные в порядке постановки вопроса.

В схеме строение не специализированного замочного отростка продуктид напоминает два конусовидных желобка, сжатых друг с другом (рис. 10) таким образом, что его поперечное сечение напоминает букву W с округленными углами. Нижняя часть этой буквы обращена ко внутренней части спинной створки, верхняя — к наружной. Соответственно этому у него можно различать дорзальную и вентральную поверхности.

Наибольшее систематическое значение имеет не вентральная поверхность, как это принимается большинством исследователей, а дорзальная, где прикреплялись мускулы.

На дорзальной поверхности можно различать желобки *a*, разделенные друг от друга срединным гребнем *b* и ограниченные с боков боковыми гребнями *c*. Верхние края желобков часто имеют выемки, глубина которых подвержена колебаниям. Продольная выемка вентральной стороны *e* иногда переходит и на вершину замочного отростка и, достигая у некоторых форм значительной глубины, разделяет его на две части — лопасти. Слабое развитие этой выемки и более интенсивное развитие боковых выемок приводит к разделению отростка на три части — лопасти.

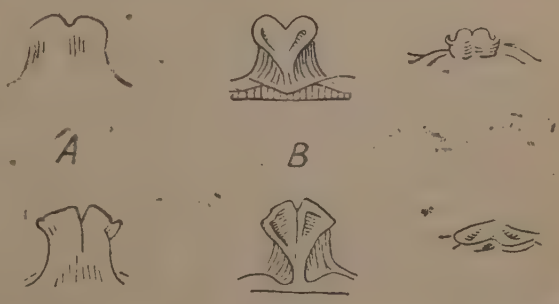


Рис. 11. Схематичные зарисовки замочного отростка *Productella lachrymosa*.
A — вентральная поверхность *B* — дорзальная поверхность.

Эта схема строения, в основном, удерживается у всех известных нам замочных отростков продуктид.

В случае хорошей сохранности и после тщательной препаровки, на некоторых участках внешней или дорзальной поверхности отростка видна легкая штриховка — следы от прикрепления дидукторов.

Расположение отпечатков дидукторов и положено в основу излагаемой ниже классификации отростков. Эти отпечатки могут находиться или только на дне желобков, или на дне желобков и на срединном гребне, или на срединном и боковых гребнях.

Наиболее древним представителем продуктид и, по всей вероятности, их родоначальником, является *Productella*. Поэтому можно думать, что замочный отросток у представителей этого рода является наиболее примитивным и его тип является исходным для замочных отростков других продуктид.

Изученные мной отростки представителей этого рода действительно наиболее просто организованы. Они довольно высоки (рис. 11), на внутренней стороне имеют продольную выемку, иногда переходящую и на верхнюю часть отростка, благодаря чему его вершина иногда бывает слегка раздвоена. С его наружной стороны хорошо видны два конусовидных, неглубоких желобка. Между желобками располагается гладкий гребень. Вдоль него иногда проходит легкая вдавленность. Боковые гребни гладкие и округлые. Дно желобков и их склоны покрыты неправильными поперечными штрихами — следами прикрепления дидукторов. В большинстве случаев, по всей вероятности у наиболее взрослых индувидуумов, часть желобков заполнена утолщением, отложившимся под дидукторами, и тогда штриховка более резко выражена на них.

Таким образом, для замочного отростка *Productella* характерно прикрепление дидукторов ко дну желобков или к утолщениям, их выполняющим. Этот тип отростка условимся называть продуктелловым.

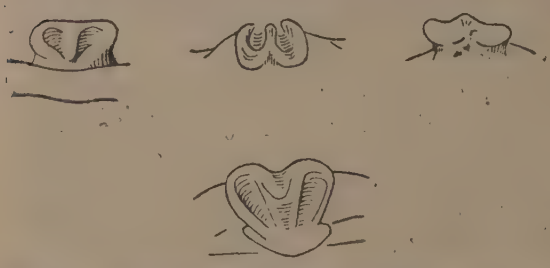


Рис. 12. Замочные отростки *Marginifera capaci* d'Orb.
Вверху — молодая форма; внизу — взрослая.

Более высоко организованным замочным отростком является замочный отросток *Marginifera* (рис. 12). Он, в большинстве случаев, бывает невысоким, на внутренней стороне его всегда отчетливо видна продольная вогнутость, разделяющая его на две части. Таким образом, внутренняя поверхность его, в общем, сходна с внутренней поверхностью замочного отростка *Productella*. Внешняя его поверхность также построена по тому же типу, что и у *Productella*, а именно—здесь хорошо видны два желобка, разделенные несколько приплюснутым срединным гребнем. Верхние края желобков слабо выемчатые.

Молодые экземпляры *Marginifera*, отличающиеся от взрослых более тонкой раковиной и значительно слабее развитой пластинчатой зоной (найденные совместно со взрослыми), обладают замочным отростком с округлым срединным гребнем и со следами прикрепления дидукторов только в желобках. Таким образом, у них мы имеем продуктелловый тип отростка. С возрастом замочный отросток увеличивается, срединный гребень его делается более плоским и на нем появляется штриховка. У взрослых *Marginifera* наряду со штриховкой в желобках, имеется штриховка и на срединном гребне. Таким образом, для замочного отростка *Marginifera* характерно прикрепление дидукторов к желобкам и к срединному гребню. Этот тип отростка мы назовем маргиниферовым типом. По сравнению с продуктелловым типом мы имеем здесь некоторое осложнение. Судя по онтогении этого образования, мы имеем все основания думать, что маргиниферовый тип отростка является производным продуктеллового типа.

У представителей рода *Linoproductus* мы можем видеть дальнейшее осложнение типа отростка. В основном, он построен по той же схеме, что и вышерассмотренные, но в отличие от них у него следы прикрепления дидукторов расположены на срединном и боковых гребнях (рис. 13). В связи с этим, последние значительно утолщены и обладают приплюснутыми штрихованными краями, которые иногда принимают вид лопастей. Они часто разраста-

ются вовнутрь, замыкают желобки и иногда даже прикрывают основание срединного гребня. Последний имеет сильную штриховку, является мощным, и почти всегда возвышается над боковыми. В связи с перемещением точек прикрепления мускулов из желобков на гребни, желобки часто принимают вид конусообразных вдавленностей, замкнутых разросшимися участками гребней.

Таким образом, для этого *линопродуктусового* типа замочного отростка характерно прикрепление дидукторов к срединному и боковым гребням, причем последние часто приобретают вид лопастей.

Наружный край желобков иногда бывает выемчатым, причем выемки почти достигают основания отростка. Благодаря этому отросток как бы разделяется на три части.

Продольное углубление внутренней поверхности замочного отростка обычно хорошо выражено и иногда переходит на верхнюю его часть, благодаря чему он может слегка раздваиваться.

Замочный отросток *Dictyoclostus* s. lato по своему строению относится к линопродуктусовому типу, но у него, в его основании, на вентральной стороне имеются два сферических вздутия (рис. 14). Насколько они характерны, я сказать не могу.

Благодаря любезности Сарычевой, я мог познакомиться с ее оригиналами. По этим оригиналам Сарычева установила, что у *Dictyoclostus*, в процессе

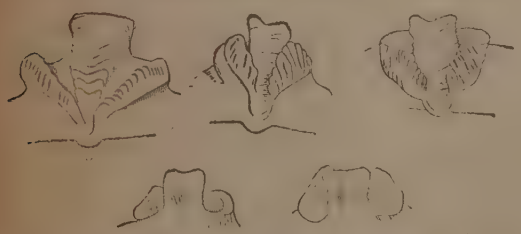


Рис. 13. Замочные отростки *Linoproductus cora* v. *semichatowae* Ivan., показывающие постепенное усиление (с возрастом) боковых гребней и превращение желобков в конусовидные полости. Вверху — дорзальные стороны; внизу — вентральные.

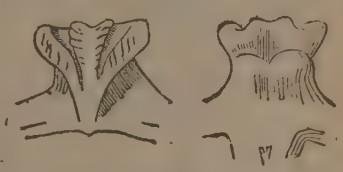


Рис. 14. Замочный отросток *Dictyoclostus moelleri* Stuck. На вентральной стороне (справа) видны шаровидные вздутия.

онтогении, двураздельный замочный отросток переходит в трехраздельный. Мною эти оригиналы были просмотрены и оказалось, что у молодых форм замочный отросток имеет более слабо развитые срединный и боковые гребни, тем самым больше приближаясь к примитивному продуктелловому типу отростка.

Промежуточным типом между продуктелловым и линопродуктусовым типами замочных отростков является маргиниферовый. Это позволяет нам думать о происхождении линопродуктусового типа от продуктеллового, о происхождении *Linoproductus* от *Productella*. Этому не противоречат данные по их организации и вертикальному распространению. Вместе с тем, нельзя рассматривать *Marginifera* как связующее звено между *Productella* и *Linoproductus*, так как она имеет целый ряд специфических признаков, ставящих ее особняком от данного ряда. Замочный отросток *Marginifera* только указывает нам на тип отростка, который, быть может, существовал у предков *Linoproductus*.

Сходство замочных отростков *Linoproductus* и *Dictyoclostus* s. str., возможно, отражает действительное родство между этими родами. Как нам известно, основное отличие между ними заключается в скульптуре, причем это отличие не всегда четко выражено, в особенности среди нижнекаменноугольных продуктид.

Все это позволяет предположить, что *Linoproductus* и *Dictyoclostus* s. str. происходят от одного общего предка, который обладал замочным отростком маргиниферового типа, недифференцированным висцеральным пространством и радиальным орнаментом со слабой концентрической морщинистостью.

Среди рода *Dictyoclostus* s. lato выделяется группа форм, которой я присваиваю название *Antiquatonia*[1] и представители которой хотя и обладают замочным отростком линопродуктусового типа, но, вместе с тем, имеют целый ряд признаков, ставящих их особняком от *Dictyoclostus* и *Linoproductus* и до некоторой степени сближающих их с *Marginifera*.

От *Antiquatonia* в верхнем карбоне отделилась группа форм, утратившая свою скульптуру, но сохранившая околоушные гребни и ряд игл. Это так называемый род *Horridonia* (напр. *P. horridus* Sow., *P. timanicus* Stuck. и т. п.).

Дальнейшим усложнением линопродуктусового типа замочного отростка является замочный отросток *Striatifera*. У типичных *Striatifera* мы наблюдаем редукцию боковых гребней и перенесение точек прикрепления дидукторов почти исключительно на срединный гребень, который становится относительно более крупным. Этот тип замочного отростка мы назвали стриатиферовым. Здесь мы имеем яркий пример специализации замочного отростка.

Филогения этого типа отростка хорошо представлена у Сарычевой (1937), рисунок которой мы здесь и воспроизводим (рис. 15). Его филогения свидетельствует в пользу происхождения *Striatifera* от *Linoproductus*.

Рис. 15. Филогения замочного отростка *Striatifera* (по Сарычевой). Вид с дорзальной стороны.

К замочному отростку линопродуктусового типа, как и следовало ожидать, близок замочный отросток *Gigantella*. У него так же, как у *Striatifera*, наблюдается редукция боковых гребней, но она не заходит так далеко, как у *Striatifera*. Кроме того, у него наблюдается на среднем гребне разделение гладкой полосой отпечатков дидукторов на две части.

Эти различия все же не столь значительны, чтобы замочный отросток *Gigantella* было необходимо выделить в особый тип.

Принадлежность замочного отростка *Gigantella* к типу *Linoproductus* позволяет нам высказать предположение о происхождении первого рода от второго. Правильность данного предположения подтверждается как вертикальным распространением этих родов, так и целым рядом других фактов, которые более подробно изложены в моей основной работе о нижнекаменноугольных брахиоподах Новой Земли.

Замочные отростки *Pustula* s. lato принадлежат или к маргиниферовому типу или к переходным от маргиниферового к линопродуктусовому типу. Среди них выделяется только замочный отросток подрода *Echinoconchus*, который бывает у типичных видов линопродуктусового типа. Этот подрод, повидимому, объединяет наиболее специализированные формы, но сам, возможно, является сборной группой полифилитического происхождения.

Среди замочных отростков *Pustula* s. lato (*Buxionia*) нельзя не отметить явления специализации, сказывающегося в расщеплении отростка на две самостоятельные ветви. Куда прикреплялись здесь дидукторы и каким образом произошел этот тип отростка, для меня неясно, так как я не имел в своем распоряжении достаточно хорошо сохранившихся объектов.

---

[1] Генотип *Productus antiquatus* Sow. Характерные признаки: семиретикулярный орнамент, околоушные гребни (Girty, 1935) и ряд игл на главных склонах, при отсутствии пластинчатой зоны и т. п. образований. К этому роду, кроме *P. antiquatus* Sow., можно отнести *P. insculptus*, *P. pinguis* M. W., *P. uraliqus* Tschern., *P. inflatus* Tschern. (non McChesn.)., *P. transversalis* Tschern., *P. hermosanus* Girty, *P. coloradonensis* Girty и т. д.

Несомненно очень интересным является вопрос о зависимости изменений формы замочного отростка от изменений других органов. Сейчас ответить на этот вопрос трудно, так как он требует разработки.

Теоретически кажется правильной мысль, наиболее четко высказанная Лихаревым (Licharew, 1938), что коль скоро данное образование является плечом рычага и точкой приложения сил, то всякое изменение относительно направления сил и перемещения оси вращения несомненно отзовется на форме замочного отростка. Эти изменения могут последовать в результате увеличения или уменьшения висцерального пространства, при передвижении точек прикрепления дидукторов к брюшной створке и т. п. Этому можно, кажется, привести и доказательства, а именно — интересную параллель в изменчивости замочного отростка ряда *Striatifera spinifera* Paeck → *Striatifera striata* Fisch. с изменением в относительном положении дидукторов (Милорадович, 1940; рис. 1 и 40). Такую же параллель отмечают Конжукова и Железнова (1939).

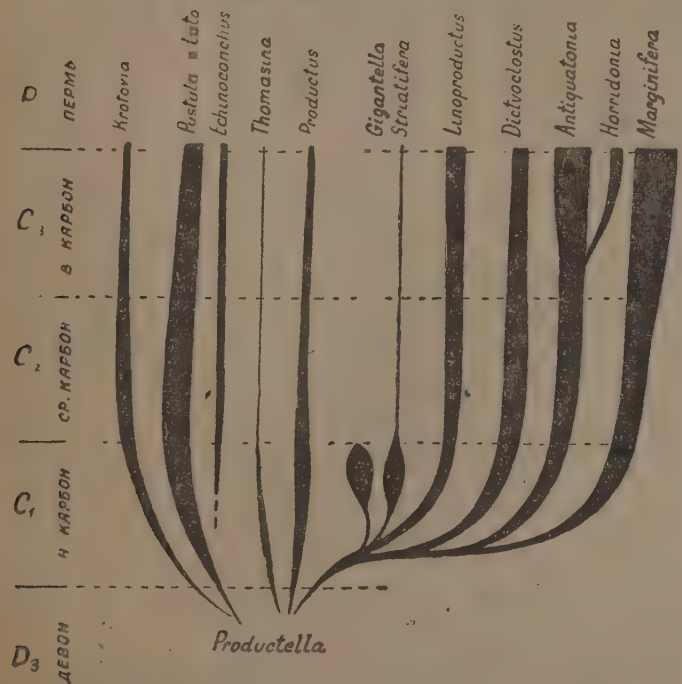


Рис. 16. Возможное филогентическое дерево некоторых родов продуктид. Ширина ветвей условная.

Наряду с этими указаниями, казалось бы подтверждающими правильность данного предположения, нельзя не отметить своеобразного замочного отростка у *P. latirostralis* Howse (Болховитинова, 1938; табл. IV, рис. 8 и 10). Это своеобразие нельзя объяснить таким же образом, так как у данного вида расположение мускулов и характер висцерального пространства такой же, как, напр., у *A. horrida* Sow., обладающего обычным замочным отростком. Все это заставляет думать, что такое простое механическое решение вопроса не раскрывает нам полностью всей его сущности.

Данный обзор строения и классификации замочного отростка не претендует на универсальность и непогрешимость.

Его задачей была попытка подойти к решению вопроса с новой точки зрения и набросать, в порядке постановки вопроса, те выводы, которые можно из этого сделать.

Резюмируя вышесказанное, можно предложить следующую краткую характеристику рассмотренных типов замочного отростка, начиная с наиболее примитивного:

A. Продуктелловый тип — дидукторы прикрепляются в пределах желобков.

B. Маргиниферовый тип — дидукторы прикрепляются в пределах желобков и к среднему гребню.

C. Линопродуктусовый тип — дидукторы прикрепляются к среднему и боковым гребням; последние, разрастаясь, иногда образуют лопастеобразные выросты.

D. Стриатиферовый тип — боковые гребни редуцируются и дидукторы прикрепляются исключительно или почти исключительно к среднему гребню.

Все вышесказанное относительно филогенетических взаимоотношений продуктид можно свести к схеме (рис. 16), наглядно отображающей взгляды автора.

Для построения этой схемы использованы еще некоторые факты, которые здесь, за недостатком места, не приведены.

Геологический институт
Академии Наук СССР

Поступило
20 VII 1944

ЛИТЕРАТУРА

Болховитинова М. Тр. Моск. геол.-разв. инст., **12**, 1938.
Зернов А. Общая гидробиология, 1934.
Иванов А. и Иванова Е. Тр. Моск. геол.-разв. инст., **8**, 1935.
Конжукова Е. и Железнова В. Изв. АН СССР, Сер. биол., 2, 1939.
Лихарев Б. Пробл. палеонт., 4, 1938; Моногр. по палеонтол. СССР, **39**, 1, 1936. Палеонтол. обозр. **2**, 2, 1940.
Лихарев Б. и Эйнор О. Тр. Арктического инст. **127**, Палеонтол. Сов. Арктики, 1939.
Никитин С. Тр. геол. ком., **5**, 5, 1890.
Милорадович. Б. Изв. АН СССР, Сер. геол., 4, 1940.
Сарычева Т. Тр. Палеозоол. инст. АН СССР, **6**, 1, 1937.
Семихатова С. Тр. Всеросс. Геол.-разв. объед., 260, 1934.
Фредсрикс Г. Тр. Геол. ком., нов. сер., 103, 1915. Тр. Аркт. инст., **13**, 1934.
Чернышев Ф. Тр. Геол. ком., **16**, 2, 1902.
Davidson Th. A Monograph of the British Fossils Brachiopoda, **2** Pt. 4th, The Permian Brachiopoda, 1858.
Dunbar C. a. Condra G. Nebraska Geol. suw., 2nd Ser., Bull., **5**, 1932.
Girty S. Bull. of U. S. Geol. surv. P. R. 593, 1915; J. Paleontol., **9**, 1, 1935.
Kozlovsky V. Ann. de paleont., **9**, 1914.
Licharew B. Probl. paleontol., **4**, 1938.
Muir Wood M. Mem. of the Geol. Surv. of Great Brit.; 1928.
Paeckelmann W. Abh. d. deutsch. Geol. Landanst., N. F., 136, 1931.
Rakusz G. Geologia Hungarica. Ser. paleont., Fasc. 8, 1930.
Sutton A. J. of Paleont., **12**, 6, 1938.
Thomas Sv. Mem. of the Geol. Surv. of Great Brit. Paleont., **1**, pt. 4, 1914.
Waagen W. Mem. of Geol. Surv. of Ind. Paleont. Indica. Ser B., 1882—1884.

B. V. MILORADOVICH. SOME DATA ON THE MORPHOLOGY OF THE SHELLS OF *PRODUCTIDAE*

SUMMARY

In the present paper some data and conclusions the morphology of *Productidae* are given.

In examining the increase of the valves in size we may observe the growth proceeding by an apposition along the free margin and resulting in an increase of the volume of the shell, and the deposition of the skeletal substance over

the total surface of the mantle resulting in a thickening of the valves. The latter is well traceable along the lines of growth of the shell (Figs. 1—2).

As to the structure of the valves, we may fully support the view of Dunbar and state a solid structure of the shells of *Productidae* and the presence in them of a columnar structure, resembling the cone-in-cone structure (Fig. 3).

The visceral region may be either simple or differentiated into the visceral cavity and the trail. This differentiation appears in progressive forms in different branches of the phylogenetic tree and cannot serve as a systematically valuable character.

The valves in the region of the trail are sometimes diverging towards the frontal margin, and then the visceral cavity is closed at the expense of the diaphragm (Fig. 4).

In studying the structure and growth of the laminated region (in terms of Likharew) and of the ridge (Likharew) the conclusion may be reached that there is no principal difference between these formations (Figs. 6—7). In the event when the valves in the marginal part of the trail are arranged in parallel to each other, the increase of the visceral cavity is possible only when either the ventral valve begins to grow following a curve whose radius is constituted by the dorsal valve, or when the skeletal element (diaphragm, laminated region is formed, which eliminates the gap of the shell, that is forming when the visceral cavity is increased (Fig. 8). Quite possible is the appearance of *Marginifera* characters also in those forms the frontal margins of which are not mutually parallel but converge towards each other. In this case their appearance may be caused by the fact that a more rapid increase of the volume of the visceral cavity, as compared to the increase of the shell, was more convenient for the animal.

The taxonomy of the hinge processes, based on the number of lobes or incisions, depending on which the bifid and trifid types are distinguished, cannot stand any criticism, since it is based on minor characters and does not add any valuable evidence concerning the taxonomy of the *Productidae.* It is far more correct to base the classification of the hinge processes on the mutual arrangement of the points of attachment of the diductors. The first attempt to give this classification is made by the author (see the scheme of the structure of the process, Fig. 10).

A. The *Productella* type. The diductors are attached within the grooves (Figs. 9, 11).

B. The *Marginifera* type. The diductors are attached within the grooves and to the median crest (Fig. 12).

C. The *Linoproductus* type. The diductors are attached to the median and lateral crests which sometimes increase in a lobe-like fashion (Figs. 13—14).

D. The *Striatifera* type. The diductors are attached chiefly to the median crest, while the lateral ones are more or less reduced (Fig. 15).

Of these processes the most primitive is the first type, the second is more or less transitionary between the first and the third, and the fourth is a specialized type of a process.

In conclusion, the author, on the basis of the structure of hinge process (ornament, presence or absence of pre-aural crests described by Girty, 1935, etc.) gives a possible phylogenetic scheme of some genera of *Productidae* (Fig. 16), assuming that they began to be differentiated already in the Upper Devonian among the so-called *Productella.*

The genus *Pustula* is understood in a broad sense. The genus or subgenus *Echinoconchus* is possilby of a polyphyletic origin. It is interesting that in its most typical representatives the hinge process is of the *Linoproductus* type.

It is necessary to distinguish a new genus — *Antiquatonia* (Genotype *Pr. antiquatus* Sow.), which is characterized by a semireticulate sculpture, the presence of pre-aural crests (described by Girty, 1935) and a row of spines on

Подписано к печати 25/X 1945 г. Печ. л. 7 3/8 + 1 вкладка
Уч.-авт. л. 11 М 03367 Тираж 1750 Заказ № 1354.

4-я типография им. Евг. Соколовой треста «Полиграфкнига»
ОГИЗа при СНК РСФСР, Ленинград, Измайловский пр., 29.

Цена 9 руб.